VOL. 31 N.º 1

ANAIS BRASILEIROS
DE
DERMATOLOGIA E SIFILOGRAFIA

MARÇO DE 1956

PUBLICAÇAO TRIMESTRAL DA
SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA E SIFILOGRAFIA

RIO DE JANEIRO BRASIL

ROCHE

Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia

Caixa postal 389 — Rio de Janeiro

VOL. 31 MARÇO DE 1956 N.º 1

Bulose simétrica das pernas

(BULLOSIS SYMMETRA CRURIS)

FORMA REGIONAL DE EPIDERMÓLISE BOLHOSA DISTRÓFICA

H. Portugal e Romeu V. Jacintho

Sob o título acima, H. Portugal e Ferreira da Rosa levaram à sessão de 26 de novembro de 1952, da Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia, uma paciente de 26 anos, de côr preta, cozinheira, apresentando uma erupção de pequenas bôlhas achatadas e de pápulas brancacentas, igualmente planas, situadas nas vertentes ântero-laterais de ambas as pernas, entre os maléolos e os joelhos. Havia a notar, ainda, alterações ungueais: friabilidade da maioria das unhas das mãos e espessamento irregular nas dos pés. Não se registraram transtornos subjetivos. A paciente nada podia informar sôbre o passado mórbido da sua família. Depois de 3 comparecimentos ao serviço, desapareceu definitivamente. A histologia revelava uma bôlha subepidérmica, de conteúdo seroso e base ligeiramente inflamada.

O diagnóstico de epidermólise bolhosa distrófica, proposto por F. E. Rabello e aceito pelos autores, apoiava-se nas cicatrizes consecutivas à reabsorção das bôlhas e nas distrofias ungueais.

OBSERVAÇÃO

Identificação: A. C. F. B., de 20 anos, branco, masculino, brasileiro, natural de Minas Gerais, solteiro, residente na rua Uruguai, n.º 86-A, c/2, ap. 2.

Antecedentes pessoais: nasceu de parto normal. Andou só com a idade de 3 anos. Com 1 ano, era muito doente, sofrendo dos intestinos. Teve sarampo, varicela e parotidite epidêmica na 1.ª infância. Nega passado venéreo mórbido. Há um ano teve "sombra no pulmão", curada, mais tarde, com hidrazida.

Antecedentes familiares: pai e mãe falecidos, sendo aquêle de morte acidental, em conseqüência de naufrágio, e esta de pneumonia. Tem dois irmãos

---

Apresentado na sessão de 25 de maio de 1955, da S. B. D. S.

gozando de boa saúde. Por informação de uma tia, relata que o pai teve afecção idêntica à sua, com formação de bôlhas nas pernas, tendo ficado bom (sic).

Ectoscopia: normolíneo; facies atípica. Tecido subcutâneo, musculatura e sistema ósteo-artro-ligamentoso normais. Dislalia (tartamudez).

História da doença atual: com a idade de 11 anos observou que o traumatismo determinava o aparecimento de grandes bôlhas nas regiões maleolares, joelhos e cotovelos, bôlhas essas cujo reliquat cicatricial até hoje permanece. Aos 13 anos não mais se verificou o aparecimento dessas bôlhas nos locais citados; contudo, algum tempo após, começaram a surgir bôlhas espontâneamente ou causadas pela coçadura na face anterior das pernas, predominantemente, e na posterior em menor proporção. Tais bôlhas em grande quantidade não se rompem; reabsorvem-se, dando lugar a cicatrizes. Prurido discreto e intermitente nas regiões afetadas. Nunca apresentou sudorese palmar ou plantar.

Descrição das lesões: na face anterior das pernas, principalmente, e na posterior, mais discretamente, restringindo-se ao têrço inferior, notam-se duas espécies de lesões — cicatrizes e bôlhas. As cicatrizes, em grande número, com cêrca de 1 a 1,5 cms no seu maior diâmetro, são salientes, hipertróficas, de contôrno irregular, de superfície lisa e pálidas. As bôlhas, em número menor, de tamanho variando entre o de uma cabeça de alfinete e o de um caroço de azeitona, apresentam-se tensas, eritematosas e de contôrno irregular. Algumas bôlhas se assentam sôbre superfície normal e outras sôbre cicatrizes. Nos joelhos, cotovelos e maléolos notam-se cicatrizes, com cêrca de 3 cms no maior diâmetro, de contôrno irregular, atróficas, com aspeto de papel de cigarro.

Exame histopatológico: biópsia duma lesão papulóide da perna, feita em fixador Bouim — colorações: hematoxilina-eosina, hemalum eritrosina, açafrão e orceína ácida de Unna.

Bôlha sub-epidérmica cuja cúpula epitelial espessada traz consigo uma franja de epiderme; a base dérmica edemaciada mostra, mais abaixo, focos inflamatórios com vasos ectásicos e infiltração linfocitária. O estroma conjuntivo, marginal à bôlha, está completamente privado de fibras elásticas.

Em cortes seriados encontra-se um cisto epidérmico de conteúdo córneo disposto em lâminas concêntricas.

No presente caso são ainda mais evidentes, do que no anterior, os fatos a favor da epidermólise bolhosa distrófica, como passamos a demonstrar.

1. O caráter hereditário está provado, pois o pai do paciente teve afecção idêntica nas pernas.

2. A ocorrência, no observado, duma clássica, embora frusta, epidermólise bolhosa distrófica, da qual restam até hoje reliquats cicatriciais.

3. A formação de cicatrizes papulóides, em conseqüência à reabsorção das bôlhas.

4. A presença de cistos epidérmicos (vistos ao microscópio), lesões não específicas, porém muito peculiares à e.b.d.; Brocq (1), em 1896, deu a esta dermatose o nome de pênfigo sucessivo com cistos epidérmicos, nome êsse usado durante longo tempo.

Fig. 2 — Lesões da perna esquerda.

Fig. 1 — Aspecto das lesões papulosas (maiores) e bulhosas, situadas em ambas as pernas.

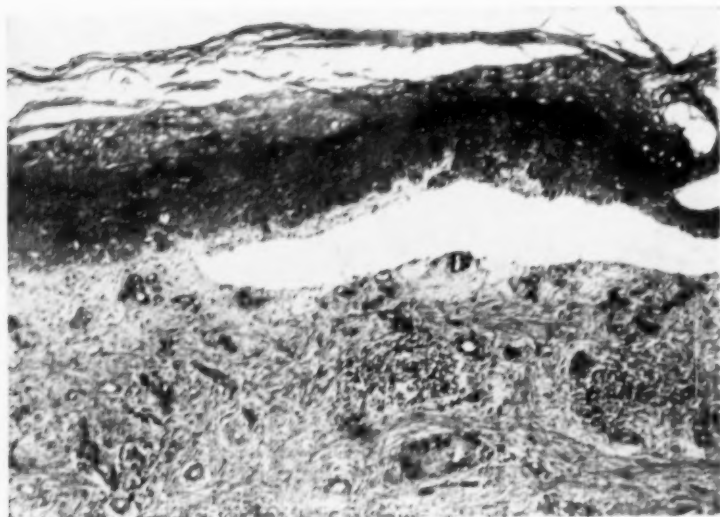



Fig. 3 — Corte da bôlha sub-epidérmica, com a base inflamada. X 200.

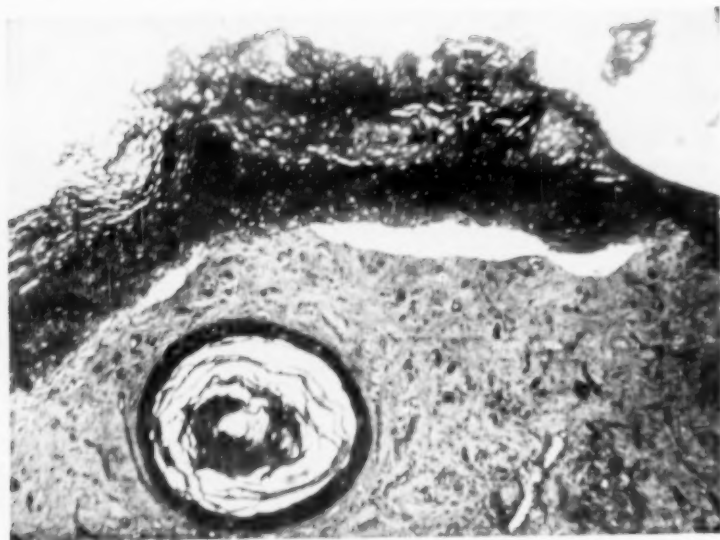



Fig. 4 — Cisto córneo numa cicatriz com descolamento da epiderme.

E' importante sublinhar, tanto no caso atual como no anterior, o fato, muito peculiar, da existência de lesões papulosas esbranquiçadas, subseqüentes à reabsorção de bôlhas. Nelas formam-se, com freqüência, novas bôlhas nos sucessivos surtos que, repetidos a curto intervalo, dão ao processo um caráter de continuidade.

Pensamos, de início, serem essas lesões papulosas, idênticas aos elementos albo-papulóides de Pasini (2). Êstes, entretanto, são primitivos e não residuais; sua côr é branca ebúrnea e na sua superfície plana ou abaulada se vê um pontilhado acinzentado. Bôlhas nêles só se consituem eventualmente.

Se não bastassem êsses caracteres para estabelecer diferenças entre os dois processos, a histologia viria a fazê-lo de modo definitvo.

Nas lesões albo-papulóides, com efeito, as fibras elásticas são abundantes e até mesmo excessivas. Nas dos nossos casos, ao contrário, faltam completamente.

Bosselini (3) observou, em dois dos seus pacientes de e. b. d., lesões papulosas muito semelhantes às do nosso caso. Eram do tamanho duma lentilha, achatadas, vermelhas, distribuídas em grupos ou confluentes, situadas nos braços, no dorso da mão e nas pernas. Constituiam, juntamente com as cicatrizes atróficas e queloidianas e o milium, um grupo de lesões secundárias, num quadro em que só a bôlha era primitiva.

Confirmada, assim, a afiliação do caso estudado à epidermólise bolhosa distrófica, cabe-nos, agora, apreciar sua categoria dentro dos quadros dessa dermatose.

Pertence, sem dúvida, às formas localizadas ou regionais da moléstia. A mais conhecida e mais freqüente é a dos pés. Vista pela primeira vez por Parkes Weber (4), em 1926, foi sucessivamente assinalado por Heymann (5), em 1927, Cockayne (6), em 1938, Leider e Baer (7), em 1942, e Franks e Davis (8), em 1943. Assumiu grande importância, como causa de invalidez para o serviço militar, tanto na primeira (Heymann), como na segunda guerra mundial (Leider e Baer, Franks e Davis).

Em outros sitios, as formas regionais são mais raras. Gonin (9) registrou um caso cuja sede era na glande e as bôlhas provocadas pelo coito. Forman (10) observou a localização na mucosa da bôca. Eram três pacientes, mãe, filha e neto; as lesões se constituiam quando mastigavam alimentos duros. Não havia reliquats cicatriciais, tratando-se, por conseguinte, da forma dominante simples. Como êste, todos os demais representantes das formas regionais pertenciam ao tipo simples.

A nossa observação é do tipo distrófica dominante ou, segundo Touraine (11), epidermólise bolhosa hiperplástica. Começa no período compreendido entre o nascimento e a puberdade, situando-se nos membros e na cabeça. As bôlhas, intra-malpighianas ou sub-epidérmicas, são traumáticas ou espontâneas. As cicatrizes, geralmente queloidianas. As anomalias, associadas à bulose, têm um feitio hiperplástico (ictiose, hiperidrose palmo-plantar, ceratose folicular, cera-

tose leucoplasiforme, unhas espessadas, hiperpigmentação. A forma clínica padrão do tipo é a albo-papulóide de Pasini. Possui o nosso caso os principais caracteres da definição de Touraine: herança dominante, cicatrizes hipertróficas (papulosas), embora não tenha distrofias associadas. A manifestação inicial, ocorrida entre os 11 e os 13 anos, deixou, entretanto, cicatrizes atróficas.

Na literatura compulsada, só encontramos uma referência a respeito da localização nas pernas e que não coincide, totalmente, com os dados da nossa observação. Trata-se da comunicação de H. Kuske (12), intitulada "Epidermólise traumática regional sôbre ambas as tíbias, acarretando atrofia e com herança dominante". As observações referiam-se a pai e filho, afetados pela mesma anomalia. Havia, na pele que recobria as tibias, do têrço médio das pernas, uma extraordinária vulnerabilidade aos traumatismos, principalmente às fricções. Não se constituíam pròpriamente bôlhas, restringindo-se o fenômeno a simples descolamento da epiderme, deixando cicatrizes atróficas. Não havia distrofias de qualquer espécie. Incluem-se, por conseguinte, as observações de Kuske no tipo distrófico dominante, apesar dos reliquats atróficos.

RESUMO

O presente trabalho refere-se a um caso de forma regional de Epidermolysis bullosa dystrophica, do tipo dominante hiperplástico de Touraine, localizada exclusivamente nas pernas.

Trata-se dum jovem de 20 anos, tendo há 7 anos, em ambas as pernas, pequenas bôlhas planas que, ao desaparecerem, deixam cicatrizes papulosas. Surgem espontâneamente ou provocadas pela coçadura. O pai, já falecido, teve afecção idêntica nas pernas. Demonstrou o exame histológico serem as bôlhas sub-epidérmicas, com ligeira inflamação da derme correspondente. Não havia células no liquido das bôlhas. As fibras elásticas da derme papilar, situadas abaixo da bôlha, tinham desaparecido completamente.

Fazem referência a um caso idêntico apresentado por H. Portugal e A. Ferreira da Rosa, em 26-11-1952, à Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia.

As lesões papulosas dos dois casos estudados diferem das albo-papulóides de Pasini pelos seguintes caracteres:

1) por serem secundárias, isto é, reliquats das bôlhas;

2) por haver completa ausência de fibras elásticas.

A mais comum das formas regionais de e. b. d. é a localização nos pés, cujo primeiro caso foi descrito em 1926 por Parkes Weber. Menos comuns são as localizações no pênis, observadas por Gonin, em 1926, e na mucosa da bôca, por Forman, em 1946.

Os dois casos seriam os primeiros de localização exclusiva nas pernas.

Os casos de Kuske, comunicados em 1946, são de epidermólise traumática, em ambas as pernas, nas quais o traumatismo provocava o deslocamento da epiderme sem a formação de bôlhas.

SUMMARY

The A. A. present a case of regional Epidermolysis bullosa dystrophica, of the Tourraine's hyperplastic dominant type. It is refered to a young boy, 20 years old, who informed that, since he was 7 years old, used to present, once in a while, some blisters in both legs; after involution, papular scars appeared in the site of the bullae. The bullae appeared spontaneously or after scratching. His father, already dead, presented the same type of affection. The

histopathological examination showed sub-epidermic bullae and discrete inflamations of the corresponding dermis; there was no cells in the liquid of the bullae; there was no elastic fibers in the papillary dermis below the bullae.

Reference is made to another similar case presented to the Brazilian Society of Dermatology and Syphilology in November 26, 1952, by H. Portugal and A. Ferreira da Rosa.

The papular lesions present in both cases differ from Pasini's albopapuloid lesions by the following characters:

1) they are secondary to the involution of the bullae;

2) absence of elastic fibers in the dermis corresponding to the lesions.

The most common of the regional forms of Epidermolysis bullosa dystrophica is localized in the feet and was described, firstly, by Parkes Weber, in 1926. Less common are the penis (Gouin, 1926) and oral mucosa (Forman, 1946) localizations.

The two cases refered in this paper would be the first ones presenting an exclusive localization in the legs.

Kuska's cases (1946) are of E. traumatica, in both legs, in which the trauma induced epidermic displacing but without bullae formation.

CITAÇÕES

1) Brocq, L. — Traité Elémentaire de Dérmatologie Pratique — Tome deuxième, pág. 469, Paris, Octave Doin, edit., 1907.

2) Pasini, A. — Dystrophie cutanée bulleuse atrophiante et albo-papuloide — Ann. de dermat. et de syph. (6.ª série), 9:1.044,1928.

3) Bosselini, P. — Sopra la Epidermolisi bollose ereditaria (Dermoepidermolisi) — Giorn. ital. mal. ven. e della pelle, 48:183,1906.

4) Parkes Weber, F. — Recurrent Bullous Eruption on the Feet in a Child. Proceedings of the Royal Society of Medicine. Section of Dermatologi. Volume Nineteenth Session, pág. 72, 1926.

5) Heymann — Beitraege zur Kenntniss der Epidermolysis bullosa hereditaria — Arch. f. Dermat. u Syph., 153:624,1927.

6) Cockayne, E. A. — Recurrent bullous eruption of the feet. Brit. J. Dermat. and Syph., 50:358(jul.),1938.

7) Leider, Morris, e Baer, Rudolf L. — Epidermolysis bullosa hereditaria. Report of two cases whit extensive family histories — Arch. Dermat. & Syph., 46:419(set.),1942.

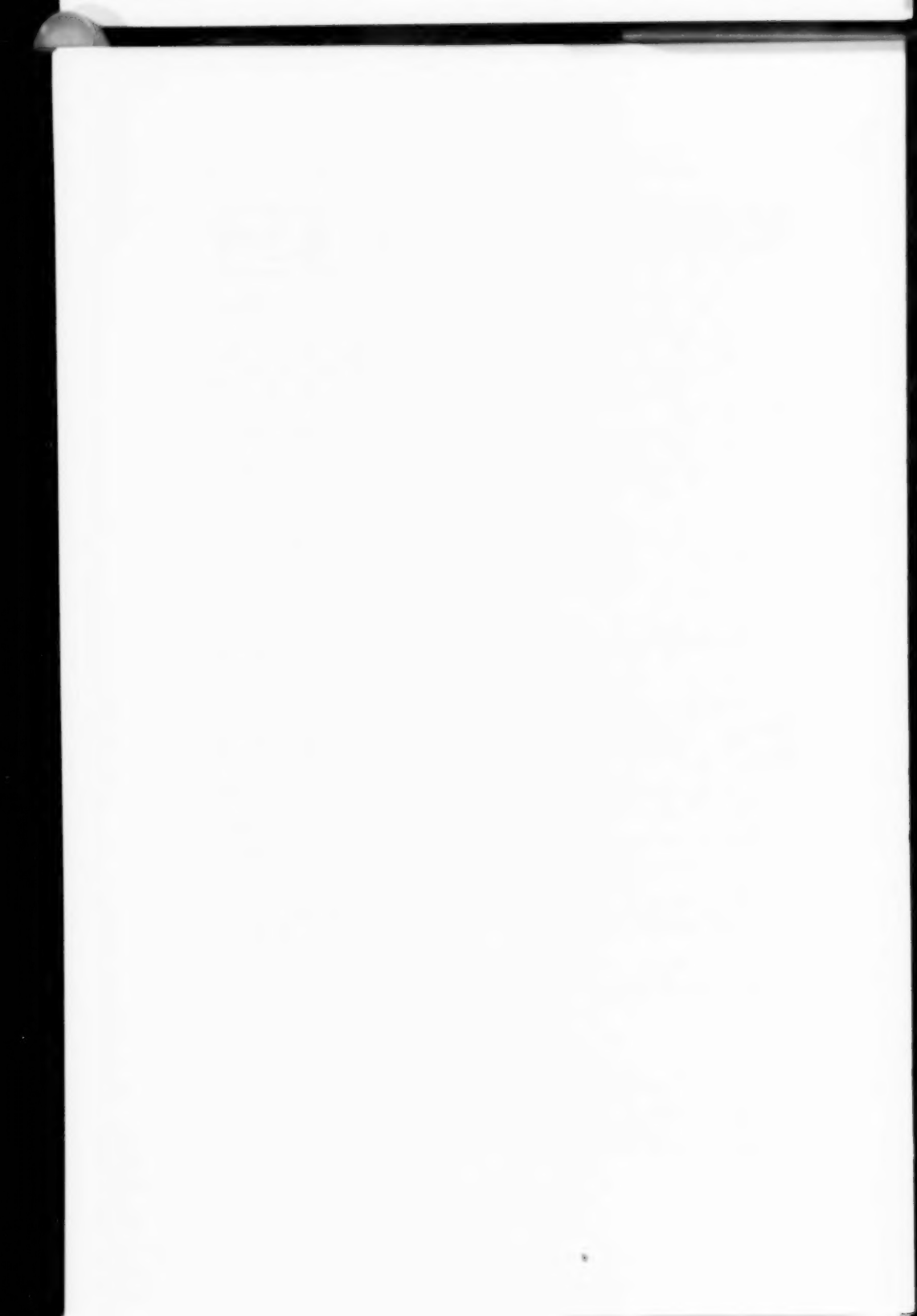
8) Franks, Andrew G., e Davis, M. I. Jeft — Arch. Dermat. & Syph., 47:64(maio),1943.

9) Gonin, René — Epidermolysis bulleuse chez un ichtyosique — Ann. de dermat. et de syph. (4.ª série), 9:116(fev.),1928.

10) Forman — Epidermolysis bullosa localized to Mouth — Brit. J. Dermat. and Syph., 58:28(jan.-fev.),1946.

11) Touraine, A. — Classification des Epidermolysis bulleuses — Ann. de dermat. et de syph. (8.ª série), 2:309(maio-jun.),1942.

12) Kuske, H. — Epidermolysis traumatica perionaer ueber beiden Tibiae zur Atrophie fuehrend mit dominanter Vererbung. Dermatologica, 92:304,1946.

Endereço dos autores: rua Prudente de Morais, 1.189 (Rio)

Eficiência da tetraciclina na terapêutica de manutenção das dermatoses pustulosas

Charles R. Rein
Eugene L. Bodian
Lionel A. Dick

Têm surgido, durante os últimos 12 anos, inúmeros relatórios atestando a eficácia dos vários antibióticos de amplo aspectro no tratamento de numerosas infecções clínicas. O dermatologista, em particular, considerou-os de enorme valor no contrôle de várias dermatoses pustulosas.

Dentre as mais novas substâncias surgidas, encontra-se a tetraciclina, com espectro antibacteriano semelhante ao da clortetraciclina e oxitetraciclina. Burm (7), em relatório recente, demonstrou que há menos freqüência de reações colaterais, afetando o trato gastro-intestinal, com a tetraciclina do que com os antibióticos de amplo espectro anteriormente empregados, quando administrados por via oral. Em estudo precedente (8), foi apresentada uma série de 106 pacientes, com doenças pustulosas da pele, tratados com tetraciclina. Dêste grupo, em 90 pacientes foi feita uma terapia de manutenção com 1 g por dia, dividida em 4 doses, durante um período de quatro semanas. Verificou-se que 42,2% demonstraram acentuada melhora, 44,4% melhora moderada e 13,3% leve melhora. As reações desagradáveis mostraram-se menos freqüentes e menos severas do que com o emprêgo anterior dos antibióticos de amplo espectro e que consistiam de náuseas, vômitos, cólicas, flatulência, diarréia, prurido anogenital, língua saburrosa, estomatite e sensação de queimadura na garganta. E' de especial interêsse observar que, enquanto os pacientes com acne vulgar pustulosa melhoravam durante o tratamento, muitos dêles recaíram após duas ou três semanas de parar com a medicação.

O objetivo do presente estudo é determinar a dose mínima de tetraciclina necessária para manter o contrôle dos elementos pustulosos das várias dermatoses. A tetraciclina, usada nesta investi-

---

A tetraciclina usada neste estudo foi fornecida pelos Laboratórios Bristol, Inc., Siracusa, Nova York.

gação, foi produzida por uma nova espécie de estreptomicetos, isolada pela Divisão de Pesquisas dos Laboratórios Bristol, Inc., de preferência à hidrogenação catalítica da clortetraciclina. Foi selecionada uma série de 157 pacientes, para êste estudo (quadro I), consistindo de 75 homens e 82 mulheres, com idades variando de 12 a 68 anos.

Os pacientes foram providos com suprimento adequado de cápsulas de tetraciclina, cada uma contendo 100 mg ou 250 mg de cloridrato de tetraciclina, misturado com lactose e estearato de magnésio. Receberam instruções no sentido de tomar uma cápsula após cada refeição e uma antes de deitar. Os pacientes foram reexaminados em intervalos semanais, para avaliar a resposta terapêutica, e cuidadosamente interrogados quanto à ocorrência de efeitos colaterais. Em poucos casos, com intensa afecção pustulosa, as doses foram aumentadas para duas cápsulas (500 mg), quatro vêzes ao dia. A dose foi reduzida tão logo o processo pustuloso se tornou quiescente. Esta redução, geralmente, pôde ser iniciada após duas ou três semanas de tratamento. A dose diária foi, usualmente, reduzida à razão de uma cápsula por semana, até que a dose mínima de manutenção ficasse perfeitamente estabelecida. Em alguns casos, foi possível reduzir a dose para 100 mg diários.

Como os outros antibióticos de amplo espectro (9-11), a tetraciclina é um excelente coadjuvante do tratamento das dermatoses pustulosas secundárias, especialmente do componente piogênico do acne vulgar. E' de primordial importância, entretanto, que a administração da tetraciclina seja continuada, em nível de manutenção, até que os fatôres primários da doença sejam controlados, dentro do padrão dermatológico das normas usualmente empregadas. Ainda mais, o procedimento citado parece ser mais ràpidamente eficiente se o elemento piogênico secundário estiver controlado de modo adequado.

Dos 157 pacientes desta série (Quadro II), 20 não voltaram para a adequada supervisão. Em 45 pacientes, nos quais os microrganismos piogênicos constituiam a causa primária da doença, a resposta foi excelente e rápida. A erupção cedeu, dentro de 4 a 14 dias, e não houve recorrência da dermatose. Um total de 89 pacientes necessitou dose de manutenção de 100 mg a 500 mg diàriamente, durante períodos que variaram de uma a doze semanas, após a dose terapêutica original. O fator-dose dependeu da extensão, severidade e duração da doença, anteriormente à instituição do tratamento pela tetraciclina. Em sòmente quatro pacientes foi impossível controlar as lesões pustulosas com a dose máxima de 2 g de tetraciclina, administrada diàriamente, durante um período de duas semanas. Dois dêstes pacientes foram submetidos a testes de sensibilidade bacteriana. De um isolaram-se Staphylococcus citrus e de outro Staphylococcus aureus, ambos resistentes à tetraciclina.

Na discussão do relatório apresentado por Becker e Fredericks (6), Rostenberg comentou os estudos de Dowling, Jackson e Lepper.

Êstes investigadores demonstraram que, nas admissões hospitalares, cêrca de 35% da flora cultivável de estafilococos e microscocos, eram sensíveis à penicilina, porém, depois de algum tempo de permanência do paciente no hospital, cêrca de 75% das séries cultivadas tornaram-se resistentes à penicilina. E' difícil estabelecer se êste fato indica o desenvolvimento da resistência à penicilina ou o aparecimento de séries a ela resistentes. Na discussão do relatório citado, Miller foi de opinião que, no emprêgo de antibióticos, o perigo não está na aquisição de resistência pelas séries residentes, porém, em que, quando o campo está pronto para a multiplicação bacteriana, as bactérias resultantes da multiplicação são resistentes. Êle concorda com aquêles cuja opinião é de que os microrganismos piogênicos não adquirem resistência por mutação, mas que, com uma terapêutica antibiótica prolongada, há eliminação dos microrganismos sensíveis e substituição por uma série mais resistente.

No presente estudo, há pouca — se é que existe — evidência clínica do desenvolvimento de resistência bacteriana à tetraciclina. Foi possível controlar a formação de pústulas em vários pacientes com uma dose de 100 mg de tetraciclina, administrada, diàriamente, durante períodos de três meses e mais. Alguns pacientes, que interromperam o tratamento com tetraciclina muito cedo, apresentaram recorrência das lesões pustulosas. Quando êles voltaram a usar o mesmo antibiótico, com dose igual, houve, novamente, pronta resposta terapêutica, indicando que a resistência bacteriana não tinha sido produzida pela terapêutica antibiótica extensa.

Embora a tetraciclina, por si mesma, não efetue a cura da acne vulgar, é coadjuvante extremamente valioso no tratamento desta doença da pele, comum, e, muitas vêzes, desfigurante. Ela controla o compoente piogênico responsável pelas cicatrizes permanentes, escavadas e hipertróficas. Uma vez que as lesões pustulosas estejam sob contrôle, o paciente pode ser mantido, relativamente, livre de lesões com 100 mg de tetraciclina por dia.

Como foi anteriormente relatado (6-9), as reações adversas da tetraciclina parecem ser menos severas e menos freqüentes do que as despertadas pelos antibióticos de amplo espectro anteriormente empregados. Êste fato foi confirmado no presente estudo. De 157 pacientes tratados, 132 não experimentaram efeitos colaterais. Os 25 pacientes restantes apresentaram uma ou mais reações desagradáveis (quadro III). Em sòmente dois pacientes foi necessário interromper a medicação, em virtude de sintomas gastro-intestinais incapacitadores. Em todos os pacientes, pràticamente, os sintomas adversos desapareceram quando foi baixada a dose de tetraciclina. E' de especial interêsse notar que apenas um homem apresentou prurido anal e não houve caso de prurido vulvar, embora houvessem 82 mulheres nessa série.

Logo após o aparecimento de drogas antibióticas de amplo espectro, utilizáveis para a terapêutica, apareceram relatórios, na lite-

ratura, descrevendo o aumento de incidência das infecções por monilias na área anogenital e na mucosa oral. Em algumas dessas publicações, os investigadores, errôneamente, admitiram que as drogas antibióticos eram o agente causal da produção da monilíase clínica. A incriminação da monilíase como causa de numerosas reações adversas aos antibióticos e a publicidade desfavorável na imprensa médica e leiga estigmatizaram falsamente êste valioso agente terapêutico. Está, agora, geralmente, firmado o critério de que o desenvolvimento da monilíase é devido a resistência diminuída para a invasão de C. albicans e não à terapêutica antibiótica (12).

Em relatório recente, Peck e outros (13) descreveram um novo teste de fixação do complemento para o sôro-diagnóstico da monilíase. As investigações preliminares parecem indicar que a tetraciclina, tomada em doses parceladas de 1 gr por dia, durante 28 dias, não concorre para que os pacientes sôro-negativos se tornem sôro-positivos. Êste achado foi corroborado no estudo presente, onde, sòmente em dois casos, pacientes, que eram sôro-negativos no início do tratamento, tornaram-se sôro-positivos após prolongada administração de tetraciclina. Em nossas investigações preliminares (8-12), a incidência de reações desfavoráveis (especialmente o prurido anogenital) foi maior no grupo sôro-positivo do que no grupo sôro-negativo. Êste fato não foi consubstanciado no estudo presente, uma vez que muitos pacientes sôro-positivos, anteriormente à instituição da terapêutica pela tetraciclina, não apresentaram efeitos colaterais.

QUADRO I

DERMATOSES TRATADAS COM TETRACICLINA

Acne pustulosa	120
Furunculose	12
Piodermite	10
Sicose da barba	6
Foliculite	3
Celulite	3
Hidradenite supurativa	1
Psoríase pustulosa	1
Dermatite eczematóide infecciosa	1
	157

QUADRO II

TOTAL E DURAÇÃO DAS DOSES DE MANUTENÇÃO

NÚMERO TOTAL DE PACIENTES	DOSES MÍN. DE MANUTENÇÃO	1 SEM.	2 SEM.	3 SEM.	4 SEM.	5 SEM.	6 SEM.	7 SEM.	8 SEM.	9 SEM.	10 SEM.	11 SEM.	12 SEM.
25	100 mg. diàriamente	5	3	3	10	1	2	—	—	1	1	—	—
24	100 mg. 2 v. ao dia	2	11	1	5	—	2	—	3	—	—	—	—
22	250 mg. diàriamente	6	6	2	1	3	—	—	3	—	—	—	1
17	250 mg. 2 v. ao dia	1	8	1	3	4	—	—	—	—	—	—	—

Não voltaram para a necessária superivsão .... 20 pacientes
Terapêutica de manutenção não necessária .... 45 pacientes
Não voltaram para a necessária supervisão .... 4 pacientes

QUADRO III

REAÇÕES DESFAVORÁVEIS

Cólicas	8
Flatulência	7
Prurido anal	1
Náusea	3
Diarréia	8
Prisão de ventre	1
Lingua saburrosa	3
Paladar metálico	2

Alguns pacientes experimentaram mais de uma reação.

RESUMO E CONCLUSÕES

1. Uma série de 157 pacientes, com dermatoses pustulosas, foi tratada pela administração oral de tetraciclina. Dêstes, 45 pacientes não necessitaram terapêutica de manutenção, uma vez controlada a infecção original. De 120 pacientes, com formas pustulosas de acne, 89 necessitaram dose de manutenção de 100 mg a 500 mg de tetraciclina, diàriamente, durante períodos variando de uma a doze semanas.

2. Pequenas doses de manutenção, de tetraciclina, podem ser administradas por períodos relativamente longos, para o contrôle efetivo dos componentes pustulosos secundários da acne vulgar. Isto é econômicamente accessível e sem as eventualidades de reações desfavoráveis sérias.

3. Embora a tetraciclina, por si mesma, não efetue a cura da acne vulgar pustulosa, ela controla o componente piogênico responsável pelas cicatrizes permanentes, escavadas e hipertróficas.

4. As reações desfavoráveis foram benignas e temporárias. Em sòmente dois casos foi necessário interromper o tratamento, em virtude de sintomas gastrintestinais incapacitadores.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. A series of 157 patients with pustular dermatoses were treated with orally administered tetracycline. Of these, 45 patients did not require any maintenance therapy after the original infection was controlled. Of the 120 patients with pustular forms of acne, 89 required maintenance doses of 100 mg. to 500 mg. of tetracycline daily for periods varying from one to twelve weeks.

2. Small maintenance doses of tetracycline can be given over relatively long periods of time to effectively control the secondary pustular component of acne vulgaris. This is economically feasible and without hazard of serious adverse reactions.

Os autores agradecem a Louise Kelcec e Bianca Pollio pela execução dos testes de fixação de complemento para monilias.

3. Although tetracycline does not, in itself, effect a cure of pustular acne vulgaris, it does control the pyogenic component which is responsbile for the permanently disfiguring pitted and hypertrophic scars.

4. Adverse reactions were mild and temporary. In only two instances was it necessary to discontinue therapy because of incapacitating gastro-intestinal symptoms.

CITAÇÕES

1. Robinson, H. M. Jr., Seligman, I., Robinson, R. C. V., Cohen, M. M. and Shapiro, A.: Erythromycin in Treatment of Dermatoses. Report on 1,695 Patients. AMA Arch. Dermat. & Syph., 70:325(set),1954.

2. Robinson, H. M. Jr., Shapiro, A., Seligman, I. and Cohen, M. M.: Terramycin in the Treatment of Dermatoses. South. Med. J., 46:773 (ag.),1953.

3. Andrews, A. C., Domonkos, A. N. and Post, C. F.: Treatment of Acne Vulgaris. J. A. M. A., 146:1107,1951.

4. Robinson, H. M. Jr., Role of Antibiotics in Therapy of Acne. AMA Arch. Dermat. & Syph., 69:414,1954.

5. Belisario, J. C.: The Etiology and Modern Treatment of Acne Vulgaris. Proceedings of Tenth International Congress of Dermatology, 1952, London, Brit. Med. Ass., 1953.

6. Becker, F. T. and Fredricks, M. G.: Evaluation of Antibiotics in the Control of Pustular Acne Vulgaris. AMA Arch. Dermat., 72:157(ag.), 1955.

7. Dunn, P. A.: A Report on Antibacterial Substances. N. Y. State J. Med., 54:1350(maio),1954.

8. Rein, C. R., Mann, C. H., Oseroff, B. J., Bodian, E. L., Buckwalter, F. H., Flax, S. L. and Noel, R. H.: A Clinical Evaluation of Tetracycline in Pustular Dermatoses. Antibiotics Ann. 1954-1955, N. Y. Med. Encyclop., Inc., pp. 563-569,1954.

9. King, W. C. and Forbes, M. A. Jr.: Clinical Trial of Orally Administered Tetracycline in the Management of Acne Vulgaris: Preliminary Report. Antibiotics Ann. 1954-1955, N. Y. Med. Encyclop., Inc., pp. 570-573, 1954.

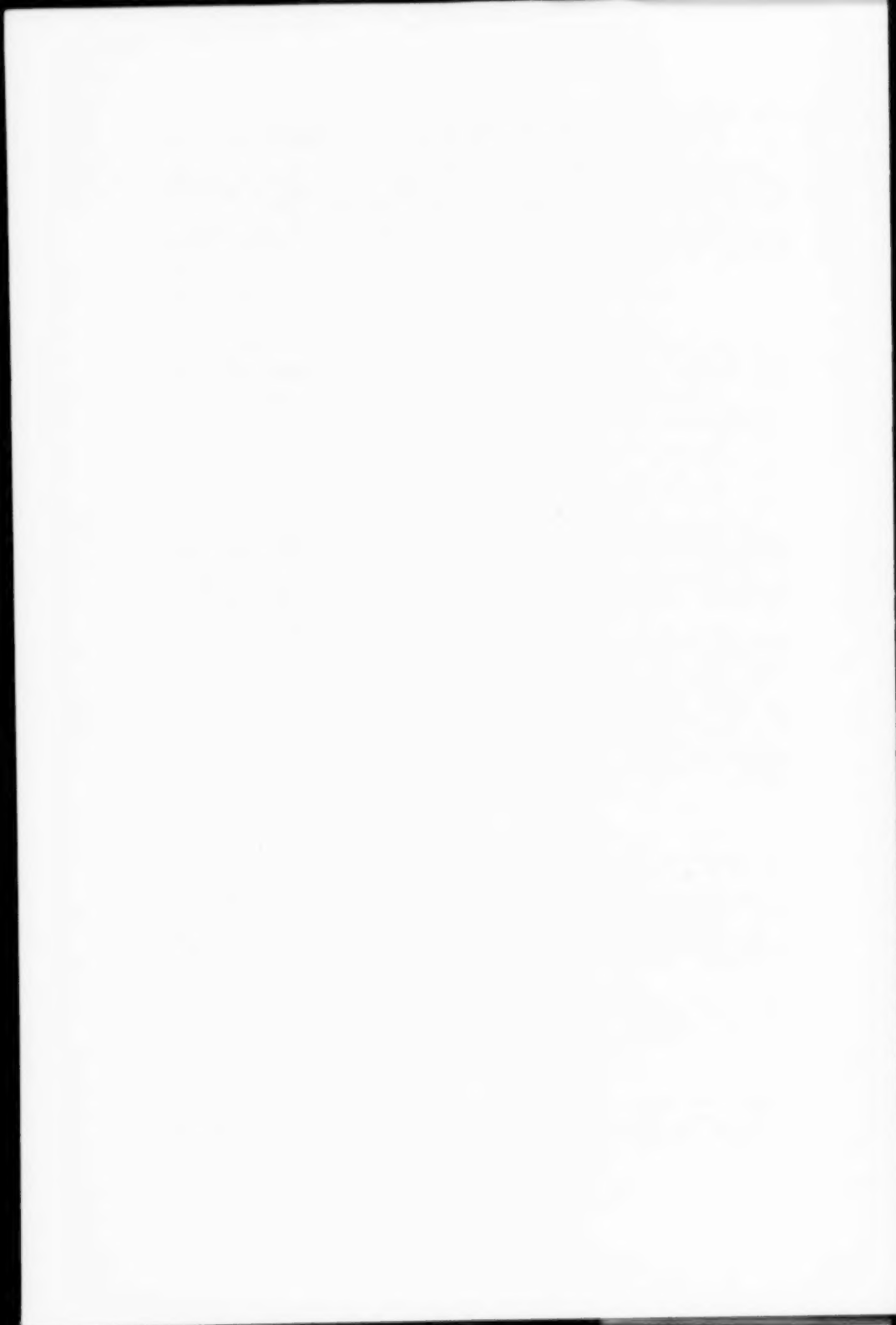
10. Becker, F. T.: The Acne Problem. Arch. Dermat. & Syph., 67:173 (fev.),1953.

11. Noojin, R. O., Osment, L. S. and Winkler, C. H. Jr.: Antibiotic and Sulfonamide in Vitro Studies in Pustular Acne Vulgaris. AMA Arch. Dermat. & Syph., 70:222(ag.),1954.

12. Robinson H. M. Jr.: Moniliasis Complicating Antibiotic Therapy. AMA Arch. Dermat. & Syph., 70:640(nov.),1954.

13. Peck, S. M., Bergamini, R., Kelcec, L. C. and Rein, C. R.: The Serodiagnosis of Moniliasis. Its Value and Limitations. J. Invest. Dermat. (In press).

Endereço dos autores: 580 Fifth Ave. (Nova York)

The autors wish to thank Louise Kelcec ald Bianca Pollio for performing the Monilia Complement-Fixation tsts.

Aspectos dermatológicos e viscerais da esclerodermia difusa e da progressiva (acro-esclerose) (3 casos)

L. M. Bechelli, W. P. Pimenta e L. C. Fonseca

Sumário: o comprometimento visceral na esclerodermia: histórico. Observações (3 casos). Comentários. Fenômenos vaso-motores. Dores articulares. Manifestações cutâneas. Exame da sensibilidade. Músculos. Creatina. Pêlos. Alterações ungueais. Calcinose. Exame histológico das lesões cutâneas. Lesões bucais. Manifestações oculares. Setor endócrino. Aparelho digestivo. Pulmões. Aparelho circulatório. Rins.

Na esclerodermia difusa (generalizada) e na progressiva (acro-esclerose) pode existir comprometimento geral do tecido conjuntivo, como foi assinalado por Pautrier (1929) (1), O'Leary e Nomland (1930) (2), Weissenbach e Basch (1933) (3), e, mais tarde, por Klemperer, Pollack e Baehr (1942) (4): não só a pele pode ser atingida, como também certos órgãos internos (Ehrmann, 1903, cit. por Olson, O'Leary e Kirklin (1945) (5); Rake, 1931 (6); Weiss e col. 1943 (7); Lindsay e col., 1943 (8); Mathiesen e Palmer, 1947 (9); Harvier e Bonduelle, 1947 (10); Permodo e col., 1951 (11), e outros). Assinale-se, mesmo, que as lesões viscerais podem preceder as cutâneas. A propósito, é interessante o caso de Hale e Shatzky, (12), em que a presença de manifestações digestivas e o exame radiológico dos intestinos os induziram a fazer o diagnóstico de esclerodermia; só mais tardiamente é que surgiram as alterações cutâneas. Também no paciente de McCann (1943) (13) as lesões iniciais se situaram no esôfago, no estômago e nos intestinos. Em 3 dos 9 casos de esclerodermia de Weiss e colaboradores (1943) (7) o comprimento cardíaco teria precedido o aparecimento das alterações cutâneas. A predominância da sintomatologia visceral induziu Goetz (1945, cit. por Prowse, 1951 —

Trabalho das Cátedras de Dermatologia e de Física Biológica e Aplicada da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviços do Prof. J. Aguiar Pupo e do Prof. R. Pais de Barros). Apresentado à IX Reunião Anual dos Dermato-Sifilógrafos Brasileiros, São Paulo, 1952.

L.M.B. — Livre-docente da Clínica Dermatológica da Fac. de Med. da Univ. de S. Paulo. L.C.F. — Livre-docente de Clínica Propedêutica Médica da Escola Paulista de Med. e assistente voluntário do Serviço de Raios X Central do Hospital das Clínicas. W.P.P. — Assistente extranumerário da Clínica Dermatológica da Fac. de Med. da Univ. de S. Paulo.

14) a propor o abandono do têrmo "esclerodermia" e sua substituição pelo de "esclerose sistematizada progressiva".

Merece destaque o fato de que, já em fins do século passado, Besnier e Doyon (1891) (15) referiram a existência de lesões viscerais na esclerodermia. Comentando a afirmação de Kaposi (16), de que a terminação fatal da esclerodermia sobrevém em seguida a complicações especiais, independentes da afecção cutânea, aquêles especialistas franceses escreveram o seguinte:

"O que o autor chama de "complicações indepedentes da afecção cutânea" representa para nós os elementos *de um complexo sintomático, ainda incompletamente observado, mas que faz parte integrante da* molêstia geral *da qual a esclerodermia, a* esclerose cutânea *não é senão um elemento, um sintoma".*

"As lesões cutâneas, musculares, articulares, ósseas ocupam o primeiro plano. Entretanto, logo ou tardiamente, produz-se uma caquexia, *de marcha aguda ou lenta, na qual aparecem as lesões viscerais, cardíacas, pulmonares, hepáticas, digestivas, renais, etc., manifestadas por distúrbios de função geralmente obscuros e cuja interpretação escapa, tem escapado precisamente porque não se viu nêles senão coincidências mórbidas, "complicações", em lugar de procurar os carateres de origem e de natureza".*

E, mais adiante: "A miocardite é uma das localizações mais comuns da doença esclerodérmica *e as lesões musculares presentemente entram na concepção de seu plano de conjunto". E ainda: "O que o autor chama aqui de "complicações" representa os elementos do mesmo processo, os resultados da mesma causa, evoluindo em outros órgãos, além de na pele, e faz parte integrante da moléstia da qual a esclerodermia não é senão uma localização. Estas lesões musculares, ósseas, renais, pulmonares, intestinais, etc. pertencem ao complexo mórbido, não de tôdas as dermato-escleroses, mas de suas formas progressivas, lentas ou rápidas..."*

Besnier e Doyon citam outros autores que defendiam semelhante ponto de vista (Thibierge; Mery). Thibierge insistiu de modo especial sôbre êste ponto, "que os carateres sintomáticos destas lesões musculares, ajuntando-se às alterações viscerais verificadas nos indivíduos com esclerodermia, não permitem encerrar êste complexo no quadro estreito de uma simples afecção cutânea". Meyer (1887) e Goldschmidt (1888), citados por Besnier e Doyon, põem em evidência não sòmente as endoperi-arterites esclerosantes da derme, mas também a presença das mesmas lesões nos pulmões, rins, útero e coração (miocárdio). Alterações vasculares semelhantes e processos esclerosos foram evidenciados por Mery (citado por Besnier e Doyon, 1891) na derme, músculos, miocárdio, útero, pulmões e rins.

Como se vê, foi grande o mérito da escola francesa em ter chamado a atenção para o conjunto das manifestações cutâneas e viscerais da esclerodermia, rebelando-se contra o conceito dominante, que considerava a afecção limitada apenas ao tegumento. E é estranhável que, diante dos estudos até agora feitos, muitos compêndios e até tratados

de Dermatologia não façam siquer referência às lesões viscerais, dando a impressão de que a esclerodermia é moléstia exclusivamente cutânea.

A evidenciação de lesões miocárdicas, esôfago-gastro-intestinais, pulmonares e renais em doentes com esclerodermia generalizada e progressiva (acro-esclerose), levam a perguntar se haverá lesões viscerais também na esclerodermia circunscrita. Na literatura consultada não encontramos referência alguma ao assunto, e, tão pouco, parece ter sido êle objeto de cogitação, ainda que teórica, dos autores. Porque não foram assinaladas até hoje? Realmente não existiriam ou não teriam sido investigadas? Sendo a esclerodermia uma moléstia freqüentemente difusa do colágeno, será interessante investigar, também na esclerodermia circunscrita, a coexistência de manifestação visceral, possivelmente localizada, como a lesão cutânea, e que passaria despercebida ou seria dificilmente descoberta ou, ainda, atribuível a outras condições. Se existem casos de esclerodermia com manifestações viscerais dominantes ou mesmo abrindo o quadro clínico, teòricamente, mereceria consideração até a hipótese de existência exclusiva de um processo de esclerose nas vísceras, de pequena extensão e limitado a um órgão (condição em que se confirmaria uma vez mais a impropriedade da denominação "esclerodermia").

Estas suposições são justificadas também pelo fato de que, segundo Weissenbach e Basch (1933) (3), já se assinalou a coexistência da esclerodermia circunscrita e da esclerodactilia.

Em nosso trabalho focalizaremos as manifestações cutâneas e viscerais observadas em três doentes de esclerodermia (generalizada e progressiva) da Clínica Dermatológica do Prof. J. de Aguiar Pupo, que gentilmente nos cedeu dois dêles para os estudos que pretendíamos realizar. Procurou-se investigar a existência de eventuais distúrbios endócrinos, aos quais, freqüentemente, se atribui a afecção.

OBSERVAÇAO I

Waldomiro B.S., de 28 anos, branco, brasileiro, solteiro, pedreiro, residente em Sta. Rita do Passa Quatro, Reg. 255.912 HC.-21/7/52.

Sua moléstia teria se iniciado em junho de 1950, com edema e eritema das mãos e pés, tornando-se dolorosos os tendões do dorso dêstes segmentos e as articulações. Nega parestesias, fenômenos de asfixia local. Sentia febre. O tegumento tornou-se espessado, duro e mais pigmentado, havendo limitação dos movimentos articulares nas áreas comprometidas. De agôsto de 1951 até a data desta observação (21-7-52) o processo de endurecimento cutâneo alcançou os antebraços e braços, pernas e coxas e, nestes últimos meses, também a face foi atingida. Tem tido febre continuamente, desde os primeiros meses da moléstia.

Ao *exame dermatológico*, espessamento da pele, que é bastante consistente e aderente aos planos profundos, inelástica, quase impossível de ser pregueada, ao nível da face (fronte e bochechas), abdome, membros superiores (onde são tomados todos os seus segmentos) e membros inferiores (pés, pernas e metade inferior das coxas), à hiperpigmentação nas extremidades. Dedos pràticamente imobilizados; mobilidade muito limitada das articulações atingidas. Sulcos de Beau nas unhas dos artelhos. Redução acentuada de volume dos músculos. Aspecto esbranquiçado da mucosa bucal; limitação acentuada da abertura bucal. Pêlos normais.

Aparelho digestivo: disfagia (tem a impressão de que "a garganta está um pouco apertada"). Às vêzes fica um ou dois dias sem evacuar. Anorexia.

Abdome escavado. Falta de elasticidade e endurecimento do tegumento, impedindo a palpação profunda. Apenas se percebem os segmentos intestinais.

Exame dos vasos periféricos (oscilometria): normal nos braços, antebraços e pernas (Dr. Colonnese).

Exame elétrico dos músculos: acentuada hipoexcitabilidade farádica; discreta hipoexcitabilidade galvânica (Serv. do Prof. Tolosa).

Exames de laboratório: *histopatológico* (lâmina 2.209): epiderme atrofiada e fortemente hiperpigmentada. Derme: corpo papilar com raros infiltrados constituídos quase que sòmente de fibroblastos. No seu conjunto, tôda a derme acha-se com os feixes conjuntivos espessados, esclerosados e hialinizados, notando-se a presença de anexos, que estão normais. Raros vasos, de aspecto normal (Dr. Zilberberg). *Urina*: D. 1.015. Reação alcalina. Proteínas: positiva 0,8 g por litro. Substâncias redutoras: negativa. Sedimento: raras células epiteliais de descamação. Numerosos cristais de fosfato amoníaco-magnesiano. Grande quantidade de fosfato amorfo. Bactérias. *Ex. parasitológico*: ovos de Ancilostomides. *Hematológico*: Gl. verm. 4.300.000 mmc. Leucocitos: 8.200 mmc. Hb. 10.4 g por 100 ml (65%). V.G. 0.75. Neutrófilos (bastonetes, 2%; segmentados, 44%). Eosinófilos, 4%. Basófilos, 0%. Linfócitos: típicos, 26%; leucocitóides, 4%. Monócitos, 20%. Obs. Monocitose (23.2.52). Em 11.6.52, desvio discreto à E., alguns linfócitos atípicos. Em 1.7.52, leucocitose, neutrofilia com poucas granulações tóxicas. Em 10.9.52, leucocitose, desvio à E; neutrofilia com granulações tóxicas; aneosinofilia. *Proteínas*: totais, 7,9 g; Alb. 4,6 g; Glob. 3,3 g por 100 ml de sôro. Rel. A/G 1,4. *Fosfatase alcalina* no sôro: 8,7 unid. King. Armstrong por 100 ml. *Colesterol*: no sôro: mgr por 100 ml. *hemo-sedimentação*: 3 mm na 1.ª hora (normal para êste caso até 10 mm na 1.ª hora). 30.6.52; 14 mm. na 1.ª hora (normal para êste caso até 20 mm. na 1.ª hora) 10.9.52. *Metabolismo basal*: + 8 e + 7 (padrão Jones). *Uréia*: 96 mg por 100 ml de sôro (Gentzkow). *Glicemia*: 112 mg por 100 ml sangue (11.6.52 e 1.7.52), 80 mg (3.3.52). *Cálcio*: 10 mg por 100 ml de sôro (Clark-Collip). *Fósforo inorgânico* no sôro: 5,2 mg por 100 ml (Fiske-Subbarow). *Líquido céfalo-raquidiano*: normal. *Creatina na urina*: 0,348 g por litro. *Capacidade vital*: 1.000 cc. *Sódio* no sôro: 330,8 mg% (18.9.52) e 286,3 mg%. *Potássio* no sôro: 21,45 mg% (18.9.52) e 20,25 mg% (20.9.52). *Cloro*: 345,9 mg% no sangue total. *Reserva alcalina no plasma*: 50,0 volume de CO2 100 ml de plasma. *RPK*: negativa. *Escarro*: negativo. *Mantoux*: 1:1.000 + + +. *Mitsuda*: 30 dias, duvidosa. *PRK I* negativa. *Exame histológico de músculo*: ausência de lesões. (Dra. M.L. Mercadante T. Lima).

Exame radiológico: R.X. do esôfago, estômago, delgado e grosso.

As etapas do tempo bucal da deglutição de contraste processaram-se lentamente. Não foi difícil radiografar o faringe opacificado com o contraste da deglutição predecente, quando ainda lentamente se desenvolviam as diferentes fases do ato da deglutição seguinte. (Vide rad. 1 e seriografia 2).

Faringe. Paredes regulares, com trânsito lento de contraste.

Esôfago. De forma, situação, contornos e relêvo mucoso normais. Calibre aumentado, quase sem elasticidade muscular, trânsito lento do bário sem obstáculo adiante (v. rad. 3, 4 e 5). A seriografia mostra relêvo mucoso conservado, pregas de pouca elasticidade, assim como a forma do órgão se mantém constante por espaço de tempo longo. Na 3.ª rad. da série, observa-se o 1/3 médio vazio e dilatado. A 4.ª rad. mostra o cárdia de contornos e relêvo mucoso regulares e permeável.

Estômago. De tipo longelíneo, com pequena câmara de ar, algum líquido de estase, de mobilidade e contornos normais. Peristole diminuída, ausência de peristaltismo no corpo; extremamente raras e de pequena amplitude as contrações peristálticas do antro. À radioscopia nota-se como que um estômago rígido, permanecendo imutável a sua forma durante vários minutos. Esvaziamento retardado, com retenção de cêrca de 1/3 da refeição de prova após 4 horas. Pregas mucosas regulares, quase inelásticas.

Duodeno: bulbo globoso, aperistáltico, com estase de recesso posterior. Ausência de nicho de úlcera. Arco duodenal de abertura, calibre e contornos normais, porém com pregas largas, esvaziamento lento e ausência de ondas peristálticas, dando a impressão de esvaziar-se por pressão retrógrada.

Delgado: trânsito: com 1 hora, cabeça da coluna opaca no jejuno distal. Com 1 h. e 30 minutos foi atingido o íleon. Estômago ainda cheio. Com 2 h. e 30 minutos, já se opacificaram as alças ileais. Com 4 hs., estômago ainda com pelo menos 1/3 do contraste ingerido. Jejuno e íleon com bário. Com 8 horas, estômago e jejuno vazios. Íleon contrastado e cabeça da coluna opaca no ângulo hepático do cólon. Com 24 hs., delgado vazio; coluna opaca, não tendo ainda ultrapassado o ângulo esplênico do cólon. Com 26 hs., o paciente ainda não havia evacuado.

Morfologia: acentuada hipotonia jejuno-ileal, quase generalizada, com retenção de contraste, durante horas nalgumas alças. Em alças jejunais proximais e ileais pélvicas, nota-se supersecreção, com floculaçao grosseira do bário. Relêvo mucoso apagado, não se observando quase atividade de muscularis mucosae. Autoplástica diminuida. Peristaltismo, contrações segmentares e pendulares quase abolidas, dando a impressão radioscópica de uma verdadeira radiografia (estática).

Cólon: (contraste por via oral). Até o ângulo esplênico (ponto a que atingiu o contraste), não se observam alterações morfológicas.

Conclusão: acentuada lentidão nos movimentos de deglutição do bário nos tempos: bucal, faringeano e esofageano. Esôfago dilatado, esvaziando-se lentamente, pouco elástico, sem sinais radiológicos de estenose. Cárdia permeável. Estômago hipoperistáltico, hipocinético, esvaziando-se depois de 4 hs. Pronunciada diminuição da elasticidade, dando a impressão de rigidês. Ausência de lesão ulcerosa gastro-duodenal. Hipotonia, acinesia e trânsito lento no duodeno. Apagamento do relêvo mucoso do delgado, não se observando atividade de muscularis mucosae; hipotonia generalizada, com marcada hipomotrocidade, dando a impressão radioscópica de um "intestino parado". Trânsito gastro-ântero-cólico retardado.

2) *R.X. da vesicula biliar — prova de Boyden*:

Vesicula biliar contrastada, de forma, densidade radiológica, contornos, tono normais, de situação baixa, estando a região do fundus à altura da L5. Não se observam imagens de cálculos. Prova de Boyden: resíduo vesicular de cêrca de 30% aos 40 minutos e de cêrca de 10% aos 90 minutos.

Canal cístico longo, parecendo apresentar calibre diminuído, assim como pouca elasticidade.

Conclusão: colecistograma positivo. Vesicula de situação baixa, de características morfológicas e funcionais normais. Ausência de imagens de cálculos. Canal cístico alongado, permeável, caracterizado nas três radiografias.

3) *Cólon*: (enema opaco). Introdução do contraste sem resistência, nem dor, e sem reflexo víscero-motor até atingir o ceco. Capacidade total do cólon: 1.800 cc.

Morfologia: os diferentes segmentos são de forma, mobilidade, elasticidade, situação e dimensões normais, notando-se apenas uma diminuição das haustrações. Apêndice caracterizado, normal.

Capacidade funcional: capacidade evacuadora "espontânea" nula, até ao cabo de 2 hs. Capacidade evacuadora provocada normal (++++), através da excitação do peristaltismo residual pela beta-hipofamina. Aspecto relevográfico normal.

Conclusão: morfologia normal, notando-se discreto apagamento das haustrações. Relevografia normal. Capacidade funcional evacuadora espontânea nula ao cabo de 2 hs. do enema opaco. Peristaltismo residual "provocado" eficiente (++++) para a exoneração total do cólon.

4) *Radiologia óssea*:

a) *mãos e extremidades distais dos ante-braços*. Intensa osteoporose generalizada do tecido esponjoso dos ossos carpianos e das epífises. Provável retração tendinosa, verificando-se flexões forçadas do punho e dos dedos. Diminuição dos espaços articulares, radiocarpianos e carpometacarpianos, com sinais de artrite anquilosante. (a). Prof. Rafael de Barros.

b) *Coluna vertebral*: aspecto normal. (a) Prof. R. Barros.

5) *Coração e vasos da base*: coração de morfologia global e segmentar normais, porém de volume reduzido. Aorta de morfologia e dimensões normais.

6) *Pulmões e pleuras. Mediastino.* Em 28-11-1951: infiltração do têrço superior de ambos os pulmões, com conseqüente retração hilar e traqueal. (a) Dr. Murilo Chaves.

Em 19-9-1952: processo infiltrativo bilateral, de caráter predominantemente fibroso. Ascenção dos hilos. Discreto desvio da traquéia para a D. Transparência pulmonar aumentada nas metades inferiores. (a) Dr. Aparicio de Melo.

Em 26-12-1952: presença de processo infiltrativo com acentuada evolução esclerosante. Retração costal. Elevação das imagens hilares. Existem pequenas formações cavitárias, sobretudo no ápice E. (a) Dr. Eduardo Cotrim.

7) *Radiografia simples do abdome* (para verificação de existência de calcificação supra-renal): a presença de matérias fecais e gases, dificultam uma precisa interpretação. No entanto, parece não haver calcificação das glândulas supra-renais.

Cópia do relatório da *necrópsia* n. 123, feita no laboratório de Anatomia Patológica do Hospital do Mandaqui: "Valdomiro Batista de Souza, de 29 anos, pedreiro, brasileiro, branco, falecido em 22-8-53. Dia da necrópsia: 23-8-53. (a) Dr. Decio. Dignóstico clínico: tuberculose pulmonar. Médico assistente: Dr. Macedo. Enfermaria: 218-D.

Diagnósticos anatômicos, exame necrocópico (parcial) (Dr. Décio Fleury). Tuberculose pulmonar bilateral: Bronco-pneumonia caseosa, ràpidamente progressiva, com extensas destruições cavitárias dos lobos superiores de ambos os pulmões. Pequena disseminação tuberculosa miliar nas partes restantes. Aderências planas pleurais com obliteração parcial das cavidades. Grande nódulo calcificado, pétreo, do complexo primário tuberculoso, num g. linfático do hilo D. Pequenos nódulos calcificados, em parte gisificados, nos g. linfáticos da bifurcação, nos látero-traqueais, do hilo E., dos peri-pancreáticos, gástricos e do hilo do baço. Pequena hipertrofia e dilatação do coração D. Ligeiras fenestrações das v. pulmonares. Hiperplasia cinzenta do baço. Fígado gorduroso e de estase. Nefrose. Anemia e emagrecimento geral.

Exame microscópico: G. linfáticos dos hilos D. e E., do baço, estômago, pâncreas e da bifurcação: pequenos e grandes nódulos calcificados, em parte gisificados, bem revestidos por uma cápsula de tecido conjuntivo fibrilar.

Pêso do coração: 275; do pulmão E., 575; do D., 875; do fígado, 1.500; do baço, 250; dos rins, 275.

OBSERVAÇAO II

Luiz S. M., de 26 anos, branco, brasileiro, cobrador de ônibus, registro 203.318. H. C. Internação: 13-6-52.

Q. D. — Há cêrca de 2 anos e meio, edema no dorso da mão D., pronunciado, deixando "godet" à pressão digital. Não teve dôr, asfixia nem cianose ou parestesias. Depois de 1 a 2 meses, também os pés, as pernas e os joelhos edemaciaram-se, assim como as pálpebras. Urinas mais carregadas, certas vêzes. Nada mais sentia. Só 5 meses após o início dos sintomas sentiu as mãos "mortas", dedos engrossados, movimentação limitada, parestesias nos artelhos e notou que a bôca tornou-se menor. O edema regrediu ao cabo de 6 meses, permanecendo até hoje nas pálpebras inferiores, mas discreto. A movimentação articular melhourou. A pele, de dura que se tornara, também foi se amaciando, embora se haja tornado mais pigmentada.

Refere que, um ano antes do início da moléstia, teve dores ósseas e articulares nos membros superiores e inferiores, com dificuldade para movê-los.

Nos *antecedentes pessoais*, uretrite há 15 anos, reações sorológicas para lues sempre positivas, desde 1944. Em 13-6-52, entrou no P. S. do H. C., devido à retenção urinária aguda, tendo sido submetido à punção suprapúbica. Posteriormente, cistotemia e circuncisão. Nos *antec. fam.*, nada digno de nota.

Exame dermatológico: pele espessadda, de consistência aumentada e aderente aos planos profundos ao nivel das mãos, antebraços, face e pés. Pigmentação difusa, moderada. Leucomelanodermia assumindo disposição reticulada na região pubiana, coxas e escroto. Ausência de "lilac ring". Ligeira flexão dos dedos das mãos, havendo imobilidade quase completa das articulações e atrofia muscular discreta nas áreas invadidas. Pêlos pouco numerosos. Nas unhas das mãos, estriação longitudinal muito nítida.

Aparelho digestivo: nega disfagia, queimação ou espasmos ao nivel do esôfago. Também não acusa dores abdominais, náuseas, vômitos ou distúrbios intestinais. Come de tudo e nada lhe faz mal, a não ser pimenta. Evacua, diàriamente, uma ou duas vêzes, sem catarro nem sangue. Nega diarréia ou prisão de ventre. Às vêzes, à tarde, tem meteorismo.

Exames de laboratório: *fezes*: negativo para parasitos. Reações de *Wassermann*, Kahn, Kline, positivas. *Reação de Mantoux* a 1/1.000 (leitura de 48 hs.): positiva ++++. *Hemograma*: normal. *Hematócrito*: 45 %. *Hemos sedimentação*: aumentada. *Proteinas*: T 8,4 grs.%. Alb. 4,8. Glob. 3,6 Rel. A/G 1,3. *Bilirubinemia*: direta imediata: 0,0 mgrs./1.000 ml; direta total: 0,1 mgrs./100 ml; indireta: 0,3 mgrs./100 ms; bilirubina total: 0,4 mgrs./100 ml. R. de turvação do *timol*: 4,2 un. de turvação de McLagan. *R. de Hanger no sôro*: negativa, com leitura após 24 hs. *R. Weltmann* no sôro: zona de coagulação até o tubo n.º 6. *Colesterolemia total*: 200 mgrs. por 100 ml. (Met. Sheftal).

P. Katsch-Kalk: em 21/8/52:

Amostras	Ac. livre	Ac. total
L. estase	10	32
1	0	2
2	0	24
3	6	26
4	12	38
5	12	42
6	10	42
7	14	32 — esvaziamento: 6.º tubo

Repetido em 11/out./1952, deu curva semelhante de de normoacidez.

Ex. funcional de digestão: fezes pastosas, castanhas claras, amorfas. pH5,5.

Funções gástricas: tec. conjuntivo de carne crua: ausente. Fragmentos de batata e cenoura: pequena quantidade de fragmentos de batata. Fragmentos de carne: escasse quantidade. Outros restos alimentares: regular quantidade de restos vegetais.

Digestão intestinal: fibras musculares bem digeridas: pequena quantidade. fibras musculares mal dirigidas: ousentes; gorduras neutras: ausentes; cristais de ácidos graxos: ausentes; cristais de oxalato de Ca: pequena quantidade; pigmentos biliares: estercobilina: presente; bilirubina: traços; cristais de sabões: ausentes.

Funções motoras: amido intracelular: pequena quantidade; amido cru: regular quantidade; amido amorfo: pequena quantidade; amido cru: regular quantidade; amido amorfo: pequena quantidade.

Produtos de origem intestinal: mucina: +; proteinas: degradadas: +; proteinas intactas do sangue: +; muco: presente; sangue: ausente.

Flora iodófila: presente.

Produtos de origem microbiana: ac. orgânicos: 14,0 ml. de HCl n/10 para cada 10 grs. de fezes. Taxa de amoinaco: 2,4 ml. de NaCH n/10 para cada 10 grs. de fezes.

Esofagoscopia: lesões tipicas de esclerodermia desde as fissuras labiais a glossite esfoliativa inicial e um aspecto de atrofia inicial da mucosa da faringe e da laringe, até as lesões de esôfago.

Ao nivel da bôca do esôfago, notamos um aspecto de fibrose que dá a impressão de estar o espéculo escorregando sôbre a pele e não na mucosa. Presença de excreção relativamente abundante. A mucosa sofagiana, em tôda a sua extensão, dá a impressão de ser muito fina e o esôfago mantinha-se aberto, não acompanhando os movimentos respiratórios.

A mucosa gástrica, nas porções vizinhas ao cárdio, pareceu-nos pálida e atrófica.

R. X. (vide relatório anexo).

Biópsia da pele (lâmina 2216): atrofia retilínea da epiderme. Hiperpigmentação da camada germinativa e presença de cromatóforos no corpo papilar, que está muito pouco infiltrado por células histiocitárias.

Esclerose do conjuntivo. Ausência dos folículos pilo-sebáceos. Conservação das glândulas sudoríparas.

Diagnóstico: esclerodermia (a) Zilberberg.

R. P. K. I positiva; R. P. K. II valor de A 3,2 (positiva).

Sódio no sôro: 369mg./100cc.

Potássio no sôro: 25mg/100cc.

Prova de Thorn: positiva.

Cálcio no sôro: 11,2 mg/100 cc.

Fósforo no sôro: 4,9 mg/100 cc.

Fosfatase no sôro: 8,8 King A.

Metabolismo de base: prejudicado.

Creatinina na urina: 0,80 mg por litro.

EXAME RADIOLÓGICO

1) R. X. do esôfago, estômago, delgado e cólon. As diferentes fases da *deglutição bucal* e o *trânsito faringeano* processam-se com apreciável retardo, havendo estase vascular.

Esôfago: de forma, contornos e pregas mucosas normais. Tono e elasticidade diminuidos. Calibre um pouco aumentado, esvaziamento lento, não tendo sido observada nenhuma onda peristáltica, mesmo ao decúbito. Impressão aórtica pouco pronunciada. Cárdia permeável, regular.

Estômago: de tipo longelíneo, hipotônico, com discretas e espassadas ondas peristálticas, apenas perceptíveis na região do antro. O esvaziamento se faz em tempo normal. Câmara de ar normal. Não há aumento de líquido de estase. Contornos e pregas mucosas regulares. Piloro permeável, relativamente insuficiente.

Bulbo: oblongo, normotônico, sem peristaltismo, com estase de bário, sob fluoroscopia. *Arco duodenal*: de abertura normal, trânsito lento, com dilatação e estase da 2ª porção e do joelho inferior.

Jejuno e íleo: trânsito com 1 h., estômago e delgado opacificados até as últimas alças ileais. Com 2h. e 30 minutos, estômago e jejuno proximal vazios. Demais alças jejunais e ileais caracterizadas. Com 4 horas, jejuno vazio, íleo opacificado, assim como o cólon até o ângulo esplénico. Com 8hs., delgado vazio e cabeça da coluna opaca no sigmóide. 22 hs. após, o paciente teve a 1ª evacuação com bário. Rad., com 24 horas, mostra restos de bário em todo o cólon.

Morfologia: hipotonia de grau médio ileal, notando-se alças hipertônicas e contrações de transporte. O jejuno é de calibre normal, com diminuição de motricidade e da atividade da muscularis mucosae. Aspecto de floco de neve do jejuno, às 4 hs. Progressão do contraste, como que por ação de gravidade e por hipressão retrógrada, não tendo sido observados movimentos peristálticos, segmentares nem pendulares. Ileização de alças jejunais. Retenção prolongada do contraste, sobretudo em alças ileais.

Cólon: trânsito rápido no hemicólon D., principalmente. Não houve evacuação de bário antes das 22 hs. de ingestão. Compensação do hemicólon E., nos seus segmentos distais. A morfologia não pode ser analizada devidamente com contraste por via oral.

Conclusão: lentidão dos movimentos de deglutição, bucal e faringéia, com estase valecular. Hipotonia com hipocinesia do esôfago, do estômago, do duo-

deno e do delgado. O comprometimento da função motora é mais acentuado no delgado, particularmente no íleon. Trânsito acelarado no hemicólon D., com compensação do E.

2) *R.X. da vesícula biliar e prova de Boyden*: colecistograma de boa opacidade, de forma, demensões, contornos e situação normais. Ausência de imagens de cálculos. Prova de Boyden: esvaziamento deficiente aos 40 minutos e satisfatório aos 90 minutos. Opacificação do canal cístico aos 40 e 90 minutos.

3) *R.X. cólon (enema opaco)*: progressão fácil do contraste até o ceco, com caracterização do apêndice. Capacidade total do cólon: 2.000 cc. Não despertou cólica a introdução do contraste. Apenas discreta vontade de exonerar.

Morfologia: alongamento de alça sigmóides. Forma, contornos, relêvo mucoso, calibre e dimensões normais dos demais segmentos.

Capacidade funcional: houve evacuação "espontânea" do meio opaco, restando uma quantidade dentro dos limites fisiológicos, em sua maior parte no cólon descendente e signóide.

Conclusão: dolicosigma. Os demais segmentos são de morfologia e funcionalidade normais.

4) *Radiologia óssea — Coluna vertebral e bacia*: rarefação óssea difusa, com reabsorção do trabeculado ósseo fino. (a) Dr. Fernando Chammas.

5) *Coração e vasos da base*: coração e aorta de morfologia e dimensões dentro dos limites normais.

6) *Pulmões, pleuras e mediastino*: Campos pulmonares de transparência normal. Espessamento da cisura horizontal. Seios costo-frênicos livres. Hilos carregados, com imagens múltiplas calcificadas para-hilares.

7) *Radiografia simples do abdome*: ausência de sombras cálcicas patológicas no território das supra-renais. (a) Dr. Fernando Chammas.

OBSERVAÇAO III

Benedita C.L., de 31 anos de idade, branca, doméstica, Registro 229.263-H.C.Q.D. — Há cêrca de 3 anos, dores nas mãos e nos joelhos.

H.P.M.A. — Há cerca de 3 anos começou a sentir dores localizadas nas mãos e nos joelhos, ao movimentar estas articulações. Seis meses após, apareceram manchas no tórax e no abdome, caracterizadas por endurecimento, eritema arroxeado, não pruriginosas nem dolorosas. Nega sensações parestésicas ou cianose das extremidades. Depois de 1 ano, notou endurecimento da pele inicialmente nas coxas, 2 a 3 meses após no tronco e em seguida, também 2 a 3 meses depois, nos pés, pernas, membros superiores, concomitantemente de ambos os lados, chegando a não poder "estender" completamente as pernas. Passados uns 4 a 6 meses, tomou as proporções atuais quando já estava, então, no 5.º mês da última gravidez.

Os fenômenos premunitórios (dores articulares generalizadas, mais acentuadas nas mãos, nos pés e nos joelhos), surgiram cêrca de 20 dias após a penúltima gravidez. Por ocasião desta última gravidez, não houve alteração do seu estado geral e o parto foi normal.

Exame dermatológico: com exceção da cabeça e de parte do deacoço, todo o tegumento se apresenta espessado, de consistência aumentada, liso, céreo, brilhante e aderente aos planos profundos. Imobilidade quase completa das articulações e regiões tomadas. "Lilac ring" presente no pescoço, no limite entre a área esclerodérmica e a pele normal. Flexão de regular intensidade dos dedos da mão. Pigmentação moderada e difusa em algumas áreas. Sensibilidade dolorosa integra. Atrofia acentuada dos músculos nas regiões comprometidas. Alopecia. Alterações ungueais discretas (depressões longitudinais nas unhas das mãos); escleroniquia no 3.º artelho esquerdo.

Aparelho digestivo: nega disfagia, queimação ou constrição no esôfago. Não refere dores abdominais, náuseas, vômitos, etc. Constipação crônica, passando de 4 a 5 dias sem evacuar.

Abdome escavado. Pele sem elasticidade, endurecida, impedindo a palpação dos órgãos intra-cavitários.

Exame dos vasos periféricos (oscilometria): normal (Dr. Colonnese).

Exames de laboratório — Urina: D. 1.008. R. ácida. Proteinas: negativa. Subst. redutoras: negativa. Sedimento: numerosas cel. epit. leucócitos: 3 por campo, isolados, degeneradores. (aum. 430x) Hemácias: 1 por campo. *Exame parasitológico das fezes*: ovos de A. lumbricóides. *Hematológico*: Gl. verm. 4.200.000 mmc. Leucócitos: 5.100 mmc. Hb. 10,4 grs% (65%). Neutrófilos: metamiel. O, baston. 10%, segmen. 50%. Eosinóf. 12%. Basófl. O. Linfóc.: tip. 25% leucocitóides 1%, atípicos O. Monócitos). Obsv.: gran tox. nos neutróf. Proteinas: totais 7,0 grs, Alb. 4,5 Glob. 2,5. Rel. A/G. 1,8 (1-7-52). Protenas totais: 8,6 grs%, Alb. 4,9. Glob. 3,7. Rel. A/G. 1,3 (4-12-51). *Provas funcionais do fígado*: R. Takata: positiva (01121111). R. formol-gel: positiva. R. Weltmann: zona de coagulação até o tubo 6 ½. R. Hanger: negativa. R. Timol: 3,3 un. MacLagan. *Fosfatase alcalina*: 8,9 un. King-Armstong. por 100 mc de sôro. *Colesterol no sôro*: 181 mgrs por 100 ml. *Hemo-sedimentação*: 22 ms. na 1.ª hora (t. Wintrobe). Normal para êste caso até 12 mms. na 1.ª hora. *Metabolismo basal*: + 18% Uréa: 0,44 grs. 1.000 ml. *Glicemia*: 109 mgrs por 100 ms. *Cálcio*: 10,4 mgrs. Lipase no sôro: 28 ml. de NaOH a 0,05" por 100 ml. *R. sorológica para lues*: Wassermann, Kahn e Kline: negativas. *Creatinina* na urina: 0,18. *Biópsia de músculo*: sem lesões patológicas. *RPK I*: normal. *Sódio* no sangue: 327 mg. Cálcio no sôro: 10,4 mg/100 cc. *Fósforo* no sôro: 416/100 cc.

Exame histológico (lâmina 1.892): *epiderme* com discreta hiperceratose. A camada de Malpighi acha-se moderamente atrofiada, com apagamento parcial das cristas interpapilares. A parte inferior encontra-se invadida por discreta infiltração linfocitária. *Derme*: todo o tecido conjuntivo está esclerosado e hialinizado, com perda de estrutura dos seus feixes e com edema na derme papilar. Na parte média, dispõem-se infiltrados nítidos, constituidos de linfócitos, histiócitos, enquanto na parte produnda do córion predomina um tecido constituido de fibroblastos jovens. Glândulas sudoríparas atrofiadas e foliculos ausentes. Não há lesões vasculares (Zilbelberg).

1) *R.X. do esôfago, estômago, delgado e cólon.*

As etapas dos tempos *bucal e faringeano* da deglutição, processam-se lentamente.

Esôfago de calibre um pouco aumentado, hipotônico, aperistáltico, mesmo em Trendeleburg, de contornos e pregas mucosas regulares e de trânsito muito lento. Cárdia permeável, regular. Ausência de estenose.

Estômago de tipo normolineo, com raras e pouco amplas contrações peristálticas, que se podem quase superpor em três radiografias tomadas com intervalos de 2 minutos, devendo-se ressaltar a rigidez das paredes, a qual nos dá, à fluoroscopia, a impressão estática de uma radiografia. Pregas mucosas largas, inelásticas, pouco sinuosa, contnuas no corpo gástrico, quase inaparentes no antro. Ao cabo de uma hora, estômago dilatado, cheio de ar, como uma bôlsa rigida, de forma imutável (rigidez peristal).

Bulbo e arco duodenal hipocinéticos, de calibre, abertura e relêvo mucoso normais.

Intestino delgado. a) *Trânsito*: com 1 h., estômago quase vazio. I. delgado maciçamente cheio. Com 2 hs. e 30 minutos, situação quase semelhante. Com 4 hs., estômago vazio, jejuno parcialmente opacificado, íleo contrastado e cabeça da coluna opaca no ceco. Com 8 hs., delgado vazio, apêndice caracterizado, cólon contrastado até o têrço esquerdo do transverso. Com 24 hs., todo o cólon contrastado até o sigmóide. Com 26 hs., a paciente ainda não havia evacuado. b) *Morfologia*: hipotonia generalizada, alças dilatadas retendo contraste durante cêrca de 1 h., com franca diminuição de atividade da muscularis mucosae e relêvo de retenção. Imutabilidade do aspecto do relêvo mucoso em grupo de alças radioscopadas durante minutos. Alças jejunais distais e sobretudo as ileais apresentam-se dilatadas, com gases, algumas com liquido, borrando um pouco a nitidez da imagem. (O exame foi realizado sempre em decúbito, em virtude da impossibilidade da paciente ficar em pé). Fragmentação em blocos e algumas alças com contrações de transporte, na radiografia com 4 hs., destacando-se ainda alças jejunais proximais e médias totalmente

opacificadas, o que se observa em menor grau nas distais. Presença de ascaris no íleon.

Cólon (contraste por via oral): morfologia e trânsito normais.

Conclusão: pronunciado retardo nas fases da deglutição bucal, faringeana e esofageana. Esôfago hipotônico, de pouca elasticidade, aperistáltico e de esvaziamento lento. Cárdia permeável. Dilatação e rigidez gástricas. Tempo de esvaziamento normal. Relêvo mucoso espessado e rigido no corpo gástrico e apagado no antro. Piloro permeável. Duodeno de morfolofia normal, hipo cinético. Intestino delgado com hipotonia, hipocinesia, dilatação de alças, em retenção de bário e de gases4 Acentuada diminuição do tono, da função motora e da atividade da muscularis mucosae. Trânsito lento no delgado e normal no cólon. Contrastado por via oral, o cólon mostra-se de aspecto normal.

2) *R.X. das vesícula biliar e prova de Boyden.*

Colecistograma negativo em 24-10-54. Repetido em 29-10-54, com dose dupla de contraste, resultou também negativa.

3) *Cólon* (apenas opaco): o contraste penetrou fàcilmente através dos diferentes segmentos cólicos até o ceco. Não despertou dor, nem vontade de evacuar. Capacidade total de i. grosso: 1.300 cc.

Morfologia: o reto e o sigmóide são de calibre diminuidos. O ceco é bastante dilatado. Os demais segmentos são de dimensões, haustrações, contornos e relêvo mucoso normais.

Funcionalidade: após esfôrço para evacuar, depois de 2 hs., foram exonerados 30% do volume injetado de bário. Capacidade evacuadora "espontânea" deficiente (++). Peristaltismo residual provocado pela injeção intramuscular de 20 unidades de beta-hipafamina, foi capaz de exonerar quase totalmente o i. grosso, restando apenas pequena quantidade de bário no reto e sigmóide distal. Não houve sensação de cólica.

Conclusões: reto e sigmóide de calibre reduzido e de elasticidade diminuida. Ceco dilatado e hipocinético. Os demais sementos são de morfologia e dimensões normais. Capacidade funcional evacuadora espontânea deficiente (++). Peristaltismo residual provocado, satisfatório para evacuação considerado normal (++++).

4) *Coração e aorta*: mortologia e dimensões dentro dos limites normais.

5) *Pulmões, pleuras e mediastino*: hipoventilação nas bases. Demais porções dos campos pulmonares de aspecto radiológico normal. Seios costo-frênicos livres. Não há alterações do mediastino. Hilos e trama vascular de densidade radiológicos normal. Diminuição difusa da transparência pulmonar na metade inferior do hemitórax E.

COMENTARIOS

O quadro dermatológico da e. generalizada e da e. progressiva (acro-esclerose) é muito conhecido, razão porque, ao comentar as 3 observações apresentadas, faremos apenas ligeiras referências aos diversos sintomas da afecção. Para descrições minuciosas reportar-se, entre outras, às de Kaposi (16) (comentado por Besnier e Doyon, 1891) e Weissenbach e Basch (1933) (3).

Fenômenos vaso-motores: não foram referidos pelos dois doentes de esclerodermia generalizada; tão pouco precederam o desenvolvimento da esclerose cutânea, e sim teriam surgido depois que esta começou a instalar-se no paciente com esclerodermia progressiva (esclerodactilia simétrica, acro-esclerose).

Dores articulares: estavam presentes desde o comêço nos três casos. O exame radiológico da coluna vertebral e bacia do caso W.B.S. foi normal, porém o exame das extremidades distais dos membros superiores relevou intensa osteoporose generalizada do te-

cido esponjoso dos ossos carpianos e das epífises. Provável retração tendinosa, verificando-se flexões forçadas do punho e dos dedos. Diminuição dos espaços articulares radiocarpianos, com sinais de artrite ancilosante. O paciente L.S.M. mostrou rarefação óssea bral e da bacia. O paciente B.C.L. apresentava, na coluna vertebral e na bacia, pequenos nódulos de Schmol, na face superior de L3, e osteofitos marginais de L3 e L4. As articulações dos joelhos mostravam rarefação óssea generalizada com retração de partes moles. Os ossos das pernas, pés e mãos apresentavam desmineralização difusa. Flexão palmar das últimas falanges com retração de partes moles.

O *início*, em um dos casos de esclerodermia generalizada (observação B.C.L.), teria sido nas coxas, seguindo-se o comprometimento do tronco, depois das pernas, e, finalmente, dos pés e membros superiores. No outro doente de esclerodermia generalizada (W.B.S.), a esclerose teria começado pelas mãos e pés, sendo em seguida tomados os antebraços, braços, pernas, coxas e face. No paciente L.S.M., com esclerodermia progressiva (acro-esclerose), a mão D. foi a primeira a ser comprometida, seguindo-se-lhe a outra mão, os pés, as pernas, os joelhos e a face. Na observação III (B. C.L.), a *progressão da esclerose* ocorreu ràpidamente, sendo tomadas as regiões já referidas no prazo de 1 ano e meio. Nos outros dois casos, a evolução foi um pouco mais lenta e sem atingir as mesmas proporções.

Ao *exame clínico*, dentre outros fatos, mereceram mais destaque os seguintes: em um dos doentes com esclerodermia difusa (B.C.L.), a esclerose tomava quase todo o tegumento, — que era bastante espessado, infiltrado, liso e brilhante, — sendo poupadas apenas parte do pescoço e a cabeça; no outro, a pele era menos espessada. No doente com esclerodermia progressiva (L.S.M.), só as porções terminais dos membros e a face foram comprometidos.

Observamos *pigmentação* difusa e reticulada do tegumento nos 3 casos, inclusive nos dois portadores de esclerodermia generalizada (muito acentuada em um dêles, W.B.S.), fato que seria raro neste último tipo de esclerodermia, de acôrdo com Darier, Civatte e Tzanck (1947) (10, 17). Para Desaux (1948) (18), a existência de manchas pigmentares parece não constituir raridade.

Segundo Besnier e Doyon (15), "a pigmentação da pele ocupa lugar importante no complexo esclerodérdico, devido ao significado anatômico e ao seu valor semiológico. Algumas vêzes ela constitui, pela sua generalização e por sua intensidade, verdadeira melanodermia...".

O "*lilac ring*" estava presente apenas em um dos casos (Benedita C.L.), localizando-se no pescoço, no limite da área afetada

Os *dedos das mãos* faziam flexão de regular intensidade nos dois doentes de esclerodermia generalizada, sendo menos intensa no de e. progressiva. Quanto à *movimentação,* observou-se imobilidade quase completa nas regiões tomadas. No caso em que quase todo o tegu-

mento estava comprometido (Benedita C.L.), realizamos a *pesquisa das sensibilidades* térmica, dolorosa e táctil em algumas áreas, sendo elas íntegras. Êste exame evidenciou a integridade das terminações nervosas, apesar da intensidade do processo esclerodérmico que, no caso presente, determinara atrofia das glândulas sudoríparas e destruição dos folículos, conforme se observou nos cortes histológicos. Na pesquisa da sensibilidade, em caso de esclerodermia não incluída neste trabalho, verificamos uma ou outra área bastante limitada de hipostesia térmica e dolorosa.

Quanto aos *músculos* das áreas invadidas, havia atrofia acentuada nos dois casos de e. generalizada, sendo ela ligeira no de e. progressiva. Nos 3 pacientes praticou-se a biópsia de músculos e ao exame histológico (Dr. M. Luíza Tavares Lima) não se evidenciou miosite (diferentemente do que ocorre na dermatomiosite). Portanto, embora assinalada por alguns autores, a miosite não foi observada em nossos casos. A diminuição de volume dos músculos teria decorrido de simples falta de uso. Para Weissenbach e Basch (1933) (3), as lesões da esclerodermia estendem-se aos músculos, ossos e tecidos peri-articulares. "As alterações dêstes órgãos não são apenas, como se julgou algumas vêzes, a conseqüência indireta da afecção por intermédio de distúrbios mecânicos devidos à compressão exercida pelos tegumentos. Dependem ainda da invasão, por via de propagação das lesões dêstes últimos, mas também, e talvez mais, de um comprometimento direto, primitivo, pelo mesmo processo que lesa a pele e suas dependências. A prova é dada pela existência freqüente de lesões ósseas, ósteo-articulares, peri-articulares e, sobretudo, musculares e tendinosas (Mibierge e Mery), em regiões onde a esclerodermia pròpriamente dita é discreta ou mesmo totalmente ausente, e, com freqüência, em territórios muito afastados dela. Algumas vêzes, até distúrbios, sintomas destas lesões precedem o aparecimento da esclerodermia, da qual êles são, do mesmo modo que a síndrome de Raynaud, a primeira manifestação".

Posteriormente, Bevans (1945) (19), insiste em que o "escleroderma não é uma moléstia marcada apenas por exagêro do crescimento do tecido conjuntivo, mas inclui também degeneração muscular e atrofia com ou sem substituição pelo tecido conjuntivo. A intensidade das alterações musculares não parece estar diretamente relacionada às lesões vasculares sistematizadas. A atrofia muscular do trato gastro-intestinal e a substituição da mucosa do esôfago por material conjuntivo fibrilar fazem parte integrante da moléstia". Fibrose da musculatura circular e longitudinal do intestino foi evidenciada ao exame histopatológico (Lushbaug, Rubin e Rothmann — 20).

Creatina: de acôrdo com Dowling (1940) (21), a creatinúria é observada na esclerodermia progressiva. Não foi observada em nossos três pacientes, assim como em um caso de Goldsmith (cit. Goldsmith e Hellier, 1954) (22), sendo que êstes dois últimos autores a consideram, amiúde, um meio satisfatório de avaliação da atividade da mo-

léstia; todavia ponderam, com razão, que "a creatinúria é sujeita a consideráveis flutuações diárias e geralmente diminui logo depois da admissão dos pacientes no hospital, presumìvelmente devido ao decréscimo da atividade muscular". Isto explicaria a diferença de resultados entre os diversos autores.

Os *pêlos* estavam ausentes nas áreas esclerodérmicas e diminuídos nas regiões pubianas e axilares, no caso mais avançado de e. generalizada, sendo normais no outro caso do mesmo tipo; eram pouco numerosos no doente com e. progressiva. Isto evidencia o diferente comportamento dos pêlos nos casos de esclerodermia, naturalmente em relação com a intensidade do processo de esclerose e destruição maior ou menor dos anexos.

As *alterações ungueais* eram discretas, indicando que a matriz não foi comprometida senão ligeiramente.

Em um dos pacientes (B.) havia depressões longitudinais nas *unhas das mãos;* em outro (W.), elas tinham consistência diminuída, havendo faixa pigmentada nos polegares; no terceiro, havia estriação longitudinal muito nítida. Nas *unhas dos pés* observamos onicólise em alguns artelhos e escleroníquia no 3.º artelho E., do doente Benedita...; no outro doente, com e. generalizada (Waldomiro), notamos sulco de Beau, com aspecto ondulado, no alux D.

Calcinose cutânea: é rara. Foram descritos casos de calcinose generalizada ou localizada, havendo referência a um doente de esclerodermia com ulcerações, donde se eliminavam as concreções calcáreas. De acôrdo com Goldsmich e Hellier (1954) (22), "ocorre quase exclusivamente nas mulheres, a meúdo com hipofunção ovariana. A calcinose localiza-se especialmente nas áreas sujeitas a pressão e a esclerodermia é, em geral, do tipo da acro-esclerose". Não a observamos em nossos três casos.

Exame histológico das lesões cutâneas: na histologia das lesões esclerodérmicas, sejam elas cutâneas ou viscerais, assinala-se, de início, o edema, que é seguido de proliferação do tecido conjuntivo, com esclerose do colágeno. Segundo Lever (1949) (23), "o fato de que as glândulas sudoríparas se encontram no interior do córion, em vez de na parte inferior dêste, evidencia que o espessamento do córion é produzido não sòmente por hipertrofia dos feixes colágenos pré-existentes, mas também pela neo-formação de tecido colágeno no limite inferior da derme". A necrose fibrinóide é rara ou escassa (Goetz, 1945, e Duff, 1948, citados por Goldsmith e Hellier, 1954 — 22); julga Duff que ela pode ser evidenciada nas camadas superficiais da derme e nas papilas, nos estádios iniciais.

Alterações vasculares (endoperi-arterite, esclerose e obliteração) — como o assinalaram, há mais de 60 anos, alguns autores franceses — são consideráveis e freqüentes. Recentemente, Ormsby e Montgomery (1948) (24) referem que elas predominam desde o comêço. No entanto, Weiss e col. (1943) (7) observaram, em seus casos, que os vasos pequenos são pouco numerosos e sem outras alterações que a diminuição de seu calibre; alguns dos vasos maiores tinham a túnica média espessada.

No microscópico eletrônico, Seville (1952, citado por Goldsmith e Hellier, 1954 — 22) observou grande aumento em material amorfo, provàvelmente representando uma alteração primária da substância fundamental.

Em nossos três pacientes, ao exame histológico da pele evidenciou-se o espessamento e a esclerose dos feixes conjuntivos, não tendo sido encontradas lesões vasculares. Infiltrados raros na derme, constituídos de fibroblastos, histiócitos e linfócitos; atrofia da epiderme. Merece destaque a ausência de alterações vasculares em todos os três doentes.

Lesões bucais: a mucosa bucal pode ser comprometida, tornando-se lisa, atrófica e de aspecto envernizado. Em um caso de Weissenbach, Dechaume, Martineau, Stewart e Hoesli (1937) (25), havia graves lesões buco-faringéias e esofagianas, ao lado de endurecimento acentuado da face, do pescoço e das extremidades superiores. Mucosa labial e bucal com sensação de "chaga viva", perturbação da palavra, devida ao atrito doloroso dos lábios um contra o outro; perturbação da mastigação e da deglutinação, pela impossibilidade de se tocarem os lábios e pela diminuição da saliva, a ponto de não conseguir colar um sêlo. Teve 3 a 4 surtos de estomatite, edema labial e temperatura de 40°. A mucosa bucal era lisa, envernizada e atrófica.

Em um dos nossos doentes (L.S.M.) havia glossite exfoliativa inicial, e, em outro (W.B.S.), aspecto esbranquiçado da mucosa bucal.

Lesões oculares: no doente L.S.M., com esclerodermia progressiva (acro-esclerose), a papila era avermelhada em ambos os olhos sendo os vasos bastante tortuosos.

Setor endócrino: observam-se, na esclerodermia, certas manifestações que têm sido atribuídas a distúrbios endócrinos; houve casos em que êstes eram muito sugestivos, daí a correlação que alguns autores procuraram estabelecer entre a esclerodermia e a disfunção de certas glândulas de secreção interna.

A paratireóide tem sido incriminada como responsável pela esclerodermia, por coexistir esta, em certos casos, com hipercalcemia e calcinose (síndrome de Thibierge-Weissenbach). Para Degos (1953) (26), "as pesquisas atuais evidenciaram a preeminência da ação do sistema paratireoidiano e do simpático cervical (Leriche e Fontaine), à luz de verificações anatômicas experimentais (injeções de paratirone aos animais) e terapêuticas (intervenções cirúrgicas). Os distúrbios do metabolismo cálcico (hipercalcemia, descalcificação óssea e calcinose generalizada), observados na esclerodermia, estariam sob a dependência de um hiperparatireoidismo ou disparatireoidismo". Autores há (Bernheim e Garlock, cit. Tancredo Furtado (27); Leriche, cit. Weissenbach e Basch, 1933 (3); Weissenbach, cit. Perdomo e col., 1951 — 11) que afirmam ter obtido resultados favoráveis com a paratireoidectomia parcial dos esclerodérmicos; no entanto, outros (Landis, cit. T. Furtado 17, Dowling, 1940 — 21) consideram incertos êstes resultados.

Ajunte-se, porém, que a presença de calcinose cutânea não deve levar a pensar em hiperparatireoidismo, pois neste ela não é observada.

A presença de pigmentações cutâneas em doentes com esclerodermia levou alguns especialistas a atribuir esta a uma insuficiência da supra-renal. Sequeira (cit. T. Furtado (27), e Ormsby e Montgomery, 1948 — 24) registrou casos de esclerodermia com insuficiência supra-renal e em um doente de Barlow (1939) (28) havia neoplasia dessa glândula. Em revisão da literatura, assinala Barlow que, de 1924 a 1930, apenas dois autores (Scholz e Devoto) mencionam especificamente uma relação da esclerodermia com alterações patológicas das supra-renais. Robles Gil (1951) (29), no estudo de oito casos, assinala a existência de hipoadrenalismo (aumento do potássio, teste de Kepler positivo, baixa dos 17 cetosteróides, principalmente por deficiência da fração gluco-corticóide; distúrbio do metabolismo dos hidratos de carbono: hipoglicemia, baixa da curva da tolerância à glicose, etc.).

Manifestações atribuíveis à *tireóide* também foram observadas, induzindo alguns estudiosos a utilizar o opoterapia (Ken Kure e Hiyoski; Rake, cit. Perdomo e col., 1951 — 11) e até a realizar a extirpação parcial da glândula (caso de Pla e Pineiro, em que foi feita hemitireoidectomia com paratireoidectomia (cit. Perdomo e col.). Refere Dowling (1940) (21) que, em 7 necrópsias completas (Hektoen, Gordon, Matsui e Rake), e em outras 12, resumidas no Tratado de Jadassohn, a tireóide estava lesada e quase sempre do mesmo modo, apresentando áreas de fibrose e atrofia maior ou menor. Em 1 caso pessoal, o exame histológico evidenciou acentuada fibrose. Em 1 dos doentes de Goetz, com extenso comprometimento cutâneo, a tireóide também estava atrófica e fibrosada, enquanto Rothman e Walker (citados por Goldsmith e Hellier — 18) afirmam que não há alteração patológica constante ou uniforme da glândula.

Distúrbios ovarianos e testiculares foram assinalados por alguns autores. Em nossos 3 casos procuramos, na medida do possível, investigar o estado funcional da paratireóide e da supra-renal, mais freqüentemente incriminadas como responsáveis pela esclerodermia ou por alguma de suas manifestações. Os exames que se realizaram devem-se à gentileza do Laboratório Central do HC, a cujos chefes, Drs. O Germeck e V. Cardoso, agradecemos.

Para avaliar a função da supra-renal foram feitos os seguintes exames: RPK I e RPK II; ITT e glicemia; dosagem de sódio, potássio e cloro, no sangue; prova de Thorn (contagem de eosinófilos); hemograma, pressão arterial; radiografia simples do abdome (para surpreender eventual calcificação da supra-renal). Não foi possível dosar os 17 cetosteróides.

A exploração funcional da paratireóide foi realizada pela dosagem do cálcio, do fósforo e da fosfatase no sôro. Foi feito exame radiológico para evidenciação de distrofia óssea generalizada, e pielografia (calculose renal?) A prova do balanço negativo não pôde ser realizada.

Segundo Goldsmith e Hellier (1954) (22), os dados referentes ao metabolismo do cálcio são um tanto confusos. A maioria dos autores observou taxas normais de cálcio e fósforo no sôro. Citam Rothman e Walker, os quais concluem que um distúrbio geral do metabolismo do cálcio não desempenha qualquer função na etiologia da esclerodermia.

Dos três doentes observados, apenas um (Luiz S.N.) apresentava provável insuficiência da supra-renal por ter sido positivo o RPK I e RPK II, corroborando com a pigmentação cutânea e hipotensão existentes. Os outros dois pacientes não apresentavam quaisquer elementos que permitissem evidenciar disfunção da supra-renal e paratireóide.

O estudo realizado não é, todavia, conclusivo e por motivos alheios à nossa vontade não pôde ser ampliado, a fim de permitir deduções mais seguras no setor endócrino.

Aparelho digestivo. — Data de Besnier e Doyon (1891) (15) o conhecimento da existência de lesões viscerais do aparelho digestivo. Para êstes autores, o comprometimento de órgãos digestivos, como o de outros aparelhos do organismo humano, representa apenas "os elementos de um complexo sintomático" de uma "moléstia geral".

As manifestações clínicas do comprometimento do aparelho digestivo, de regra, parecem ser ulteriores aos sintomas e sinais vasomotores, cutâneos, articulares e musculares. O que não tinha sido descrito, até então, foi a sintomatologia correspondente a estas localizações viscerais, manifestadas, segundo aquêles mesmos autores, "por distúrbios de função geralmente obscuros e cuja interpretação escapa e tem escapado precisamente porque não se viu nêles senão coincidências mórbidas, "*complicações*", em lugar de procurar os caracteres de origem e de natureza".

A literatura médica atribui a Ehrmann (1903) (cit. Bourne (30) e outros) a referência do primeiro caso de disfagia em escleroderma agudo, no qual a esofagoscopia descobriu alterações nas paredes dêste órgão. Desde então, comunicações isoladas têm sido feitas por Schmid (1916), Schwartz (1926), Nomland (1930), Fessler e Pohl (1932) (cit. Weissenbach e col. — 31), Kure, Yacamata, Tsukada e Hiyoshi (1936) (cit. Bourne — 30), tendo êstes autores estudado os aspectos clínico, radiológico e anatômico.

Rake (1931) (6) publica um caso cuja disfagia apareceu 4 anos após quadro clínico de síndrome de Raynaud. Distúrbios gastrointestinais ocorreram 9 anos após. A paciente foi operada e reoperada com o diagnóstico de obstrução do cólon descendente, a qual não foi encontrada. Hoesli (1937) (cit. Weissenbach e col. — 31), reviu 31 casos, dos quais apenas 4 são de observação pessoal. Nos casos de número 3, 4 e 18, de suas pesquisas, os distúrbios esofagianos constituiram o sintoma primeiro. Weissenbach, Stewart e Hoesli (1937) (31), em comunicação à Sociedade Francesa de Dermatologia e Sifilografia, chama a atenção para as perturbações funcionais e orgânicas do esôfago, afirmando, porém, que elas são obser-

vadas quase que exclusivamente nos esclerodermas difusos, habitualmente são tardias e só os esclerodermas de início com predominância cefálica fazem exceção a esta regra. Nesta eventualidade, as perturbações esofagianas costumariam ser precoces e intensas.

Lindsay, Templeton e Rothmann (1943) (8) estudam cinco pacientes, salientando que as lesões esofagianas muitas vêzes constituem sinal precoce da moléstia. Cann (1943) (13) apresenta um caso, em reunião do Massachussets General Hospital, de esclerodermia com manifestações iniciais esôfago-gastro-intestinais e quadro de obstrução intestinal, o que justificou intervenção cirúrgica e dupla jejunostomia. Não foi feito diagnóstico definitivo. Barber (1944) (32) comunica um caso de escleroderma circunscrito à mucosa bucal, localização esta extremamente rara. Cita apenas o clássico caso de Anderson, como semelhante, descrito em 1898. Caso de graves lesões buco-faringéias, não limitadas ao orofaringe, porém estendendo-se ao esôfago, foi publicado por Weissenbach, Dechaume, Martineau, Stewart e Hoesli (1937) (25).

Nos EE.UU., Olsen, O'Leary e Kirklin (1945) (5), numa revisão de 350 casos da Clínica Mayo, encontraram 36, ou seja aproximadamente 10%, que tinham disfagia e alterações outras do esôfago, demonstradas radiológica e esofagoscòpicamente em 18 casos, ao passo que só pela esofagoscopia em apenas 8 casos. Na Inglaterra, Bourne (1949) (3), admite que tão sòmente 5% dos pacientes com escleroderma exibem sintomas esofagianos e apenas 0,5% dos doentes das clínicas dermatológicas, segundo Alexander (cit. Bourne — 30). Bourne (o. cit.) considera que apenas 5% dos casos, descritos por Olsen e colaboradores, realmente apresentam lesões demonstráveis. Suas observações são em número de quatro. Robles Gil (1951), de 8 casos de escleroderma difuso, encontrou distúrbios digestivos em sete.

Kraus (1925) (cit. Dostrowsky — 33) e Rake (1931) (6) chamaram a atenção em especial para o comprometimento intestinal no escleroderma. Hale e Schatsky (1944) (12) descreveram os aspectos radiológicos do trato gastro-intestinal em 22 doentes, em 4 dos quais o intestino delgado foi envolvido. Goetz (1945) (cit. Prowse — 14) publicou seis casos provados radiológica ou anatômicamente, num dos quais desenvolveu-se um íleo paralítico. Puch, Kvale e Margulies (1945) (34) apresentam um caso com lesões do intestino delgado, radiològicamente diagnosticáveis. Bevans (1945) (19) apresenta 3 casos com lesões histopatológicas acentuadas no trato gastro-intestinal, as quais parecem explicar os achados clínicos correspondentes. Lushbaug, Rubin e Rothmann (1948) (20) publicam um caso com "escleroderma intestinal". Aliás, esta observação corresponde à de n.° 2 do trabalho de Lindsay, Templeton e Rothmann (op. cit.) (8), na qual graves lesões foram encontradas à necrópsia, sobressaindo extensa necrose do hemi-cólon E., que provocou a morte do doente. Skouby e Teilum (1950) (35), salientando que muito poucos casos de modificações do canal gastro-intestinal na esclerodermia têm

sido descritos, referem um caso bem estudado do ponto de vista clínico e anátomo-patológico.

Ehrmann e Brünauer (1931) (36) referem que um aumento do tecido conjuntivo inter e intra-acinoso do fígado já fôra demonstrado por Rasmussen, Joppich, Heller e Nothafft. Caso especial, também citado por Jadassohn, é o de Weidmann, de uma fibrose generalizada em recém-nascido, instalada também nos órgãos internos, como fígado, pâncreas, etc., tendo derivado, provàvelmente, de etiologia luética. No Brasil, em 1950, Marques (1950) (37) publica um caso clínico, em que o esôfago era normal, o estômago apresentava "sinais que lembram uma gastrite hipertrófica" e "um aspecto ulceroso do bulbo duodenal". Intestino delgado com "trânsito relativamente normal, segmentação e extensas dilatações de alças jejunais". No doente de T. Furtado (17) não foram evidenciadas lesões no aparelho digestivo ou em outros órgãos.

Nos três casos, o primeiro (W.B.S.) era o mais grave, com sintomatologia, provas de laboratório e exame radiológico demonstrativos de extenso comprometimento do aparelho digestivo, desde as alterações oro-faringeanas, as esofágicas, gástricas, até as intestinais. Seu estado de desnutrição quase certamente propiciou a instalação de uma tuberculose pulmonar, que encurtou a evolução do caso, vindo a falecer num hospital tisiológico. O segundo caso (L. S.M.), embora sem sintomatologia gastro-enterológica evidente, apresentava alterações esofagoscópicas e radiológicas bastante acentuadas. O estudo das frações protéicas revelou hiperglobulinemia, provas funcionais hepáticas normais e curva de norma-acidez à prova de Katsh-Kalk. Ao exame funcional de digestão, notamos leve deficiência de poder de digestão do tecido conjuntivo animal e vegetal, trânsito e flora bacteriana normais, discreta hipersecreção de muco e cifras normais de ácidos orgânicos e amoníacos. O terceiro caso (B.C.L.), também sem manifestações digestivas anamnésticas, já apresentava marcados distúrbios desde a deglutinação até as alterações esôfago-gastro-intestinais. Os prontuários dão, em detalhe, as alterações encontradas para o lado do aparelho digestivo. Resumindo-as, consistem no seguinte: diminuição da fenda labial, com diculdade na abertura da bôca. Lentidão nos movimentos de deglutição da refeição opaca, nos tempos bucal, faringeano e esofageano. O esôfago, em geral, com duplo contraste, aperistáltico, com estase prolongada quando o paciente está em decúbito. Não temos observado estenose na porção distal. Cárdia sempre permeável.

O estômago hipoperistáltico, hipocinético, apresenta forma constante, como de rigidez, muito nítida, principalmente na 3.ª observação (B.C.L.). Entretanto,, no 1.º paciente o tempo de esvaziamento foi o mais lento (além de 4 hs.).

O bulbo e o arco duodenal são hipotônicos e hipo ou mesmo acinéticos, esvazaiando-se como que por pressão retrógada.

A fluoroscopia, o intestino delgado dá a impressão de uma "radiografia", aspecto êsse que chamaríamos de "intestino parado". A coluna opaca progride como por "vis a tergo". Predominam a hi-

potonia, a redução da atividade da "muscularis mucosae" e da motricidade.

O colo conserva morfologia mais ou menos normal, porém a capacidade funcional de exoneração espontânea foi deficiente em 2 dos 3 doentes aqui apresentados. O peristaltismo residual provocado foi normal em todos.

Pulmão: Murphy, Krainin e Gerson comunicaram o primeiro caso em que as alterações da esclerodermia foram diagnosticadas em vida, pelo exame radiográfico (infiltração difusa reticular). O comprometimento pulmonar na esclerodermia foi objeto de minucioso estudo por parte de Matsui. Casos existem em que há confusão com a tuberculose pulmonar; em seus dois casos, sòmente ao fazer o exame necroscópico etzowa verificou serem de natureza esclerodérmica os processos pulmonares de que eram portadores. Em certos doentes, a esclerodermia compromete quase que exclusivamente os pulmões (um caso de Spain e Thomas) (citados por Spain e Thomas — 37).

Segundo Getzowa, (cit. Spain e Thomas — 37), as alterações pulmonares na esclerodermia são de dois tipos:

1) esclerose cística (processo fibrótico hialino no interstício do parênquima pulmonar, seguido de desaparecimento dos capilares, com fibrose difusa superimposta das paredes alveolares);

2) esclerose pulmonar compacta (espessamento das paredes alveolares com gradual reduçã do tamanho dos alvéolos, dos quais muitos ficam contidos dentro de zonas de tecido fibroso compacto).

Pode sobrevir diminuição da função respiratória.

Weiss e col. (1943) (7), num trabalho em que estuda particularmente o comprometimento do coração nesta moléstia, encontrou, várias vêzes, fibrose pulmonar mais ou menos extensa. Goetz (1945) (cit. Prowse — 14) também as verificou em estudo clínico-patológico. Bevans (1945) (19) observou fibrose pulmonar mínima num caso e muito acentuada em outro, cujos alvéolos foram substituídos por tecido fibroso ricamente vascularizado e hemorrágico em grande extensão. As arteríolas e as artérias menores tinham paredes muito espessadas e edematosas. Refere êste autor que, em muitos casos, a luz das arteríolas quase sempre se mostrou completamente obliterada. No caso mais grave havia hidrotórax bilateral, que, pela observação clínica, se deve atribuir à insuficiência cardíaca congestiva.

Lushbaug, Rubin e Rothmann (1948) (20) encontraram as mesmas alterações fibrosas e arteriais nos pulmões. Bourne (1949) (30), estudando 4 casos, verificou fibrose em um, com tração do esôfago superior. Prowse (1951) (14) encontrou extensa fibrose pulmonar, com sintomatologia clínica e lesões radiològicamente comprovadas em ambas as bases pulmonares, as quais foram constatadas à mesa de necrópsia. Robles Gil (1951) (29), em estudo sôbre lesões viscerais, encontrou manifestações clínicas pulmonares em quatro de oito casos, decorrentes de fibrose, discreta em 3 casos e mais pronunciada em um dêles.

Figs. 1 e 2 — Processo esclerodérmico tomando quase todo o tegumento, com exceção da cabeça e parte do pescoço. Retração dos dedos da mão. Atrofia muscular (observação III)

Fig. 3 — Leucomelanodermia (observação II)

Dos nossos três casos, em dois (L.S.M. e B.C.L.) não encontramos clínica e radiològicamente sinais de comprometimento do aparelho respiratório. Entretanto, o 1.º caso (W.B.S.) apresentava intensa fibrose bilateral do têrço superior de ambos os campos pulmonares. Repetidos exames de escarro para b.K. resultaram negativos, até que num período evolutivo mais tardio, com piora do estado geral, foi encontrado o b.K. Êste paciente veio a falecer no Hospital de Mandaqui. Infelizmente, só foi realizada necrópsia parcial, cujo relatório já foi transcrito na respectiva observação.

Evidentemente, não se poderá afirmar que as lesões encontradas, em 1952, na Clínica Dermatológica do Hospital das Clínicas e no Serviço de Raios X, sejam decorrentes da esclerodermia, em face de serem do tipo crônico, produtivo e o início do processo esclerodérmico datar de 3 anos. Entretanto, do prontuário de uma das Enfermarias de Clínica Médica, de onde procedia o doente, o exame do aparelho respiratório consta como normal. A se admitir êste como exato, o paciente teria tido uma forma aguda exsudativa de tuberculose pulmonar, do tipo de bronco-pneumonia caseosa, ràpidamente progressiva, com cavernas dos lobos superiores, como um processo de reinfecção endógena, num organismo quase caquético, em face de anergia. E que isto possa ter ocorrido fala também a anatomia patológica, que, conquanto haja evidenciado uma forma recente pulmonar, descobriu lesões ganglionares antigas, calcificadas, em parte gisificadas e revestidas de cápsula de tecido conjuntivo fibrilar.

Para nós, contudo, êste caso fica em suspenso.

Aparelho circulatório — As manifestações vaso-motoras, semelhantes às da síndrome de Raynaud, podem ocorrer antes, durante ou após a esclerodermia. A lesão das artérias cutâneas, como a das viscerais, consiste em espessamento da íntima, hialinose, endarterite com obliteração da luz do vaso, alterações da túnica muscular, com atrofia, necrose e infiltração celular. A trombose por artério-esclerose é processo patológico comum, acarretando isquemia e sintomatologia clínica correspondente à zona isquemiada, por vêzes com necrose e fenômenos hemorrágicos fatais, como o caso de Lushbaugh e colaboradores (20), antes citados, em que ocorreu o óbito após enterorragia. À necrópsia, trombose de artéria celíaca e da sigmoidéia, trombose venosa mesentérica e das arcadas comunicantes.

Bem menos investigadas que as modificações vasculares têm sido as do coração. Weiss (op. cit.) (7) pondera que esta etiologia não é lembrada nas cardiopatias. Poucos têm sido os casos publicados e a insuficiência cardíaca nesta afecção assume tipo especial. Os edemas não aparecem ou são dificultados pela própria lesão esclerodérmica cutânea. Julgamos possível, também, que a estase passiva do fígado encontre resistência numa hepatomegalia difícil de se instalar pela eventual fibrose hepática. Ademais, a fibrose pulmonar com insuficiência respiratória poderá dificultar o diagnóstico de comprometmeinto do coração ou excluí-lo a um exame perfunctório.

Dos 9 casos de "moléstia cardiaca esclerodérmica" de Weiss, Stead Warren e Bailey (1943) (7), em 3 a insuficiência cardiaca precedeu o aparecimento das alterações cutâneas. Em 8 pacientes apareceram os fenômenos da síndrome de Raynaud. Em todos havia sintomatologia articular. Sete casos foram necropsiados. Predominaram as lesões do pericárdio e do miocárdio, representadas por miocardose, atrofias das fibras musculares, miocardite intersticial, pericardite com marcada coalescência dos folhetos da serosa e endarterite coronária.

Segundo Robles Gil (1951) (29), em 7 de seus 8 casos havia manifestações cardíacas, geralmente representadas por aumento global do coração, com quadro radiológico de efusão pericárdica. O ECG mostrava bloqueio do ramo D e miocardose auricular e ventricular. Bradicardia. Hipotensão arterial. Hipofonese das bulhas. Ausência de edema da pele esclerodérmica. Apenas dois de seus 8 casos apresentaram edema, enquanto 7 tinham dispnéia de esfôrço ou de decúbito. Figado de estase em dois casos. Perturbações do ritmo em seis. Cardiomegalia em 5 doentes. Hipofonese das bulhas em 4. Aumento global do coração, radiològicamente verificável, em 5. O ECG, realizado em 7 casos, apresentou bloqueio do ramo direito em 4 casos e lesões miocárdicas em três.

Bevans (1945) (19) encontrou pericardite crônica, com surto agudo fibronoso, fibrose do miocárdio e do endocárdio em um dos casos. Noutro caso havia dilatação do coração, esclerose coronária, fibrose miocárdica e pericárdica, hidrotórax bilateral, fígado de estase passiva. Bourne (1949) (30) publica caso semelhante. Prowse (1951) (14) também refere uma observação semelhante, com acentuada dispnéia, cardiomegalia, alterações eletrocardiográficas, com confirmações de lesões ao exame histopatológico.

Conquanto datem de 1891 (Besnier e Doyon — 15) as referências ao comprometimento visceral cardiaco, e de 1897 (Hektoen, cit. por Bevans — 19), a verificação anatômica de hipertrofia muscular, miocardite intersticial e endarterite coronária, muito poucas investigações se têm realizado neste setor.

O nosso primeiro paciente (W.B.S.) não apresentava sinais clínicos de insuficiência cardíaca. Ligeira dispnéia atribuivel ao processo fibrótico bilateral pulmonar. O ictus cordis era visível no 4.° espaço intercostal, na linha hemiclavicular, pouco intenso, na extensão de uma polpa digital. Não havia frémito nem sôpro. Hipofonese das bulhas em todos os focos. Desdobramento inconstante da 2.ª bulha no F.P.Pr. art. 9x6. F.R. 18. Artérias radiais retilíneas, elásticas. A tele-radiografia do coração revelou-o pequeno, sem aumento segmentar de qualquer câmara. Aorta radiològicamente normal. O.F.C.C.

O achado anátomo-patológico, um ano após, de pequena hipertrofia e dilatação do coração D., explica-se pela barreira que se instalou na pequena circulação, em conseqüência da fibrose pulmonar bilateral e das aderências pleurais com obliteração parcial das cavidades. Nota-se também que foi constatado fígado de estase, o

Fig. 4 — Atrofia da epiderme. Tecido conjuntivo esclerosado e hialinizado.

que vem reforçar a hipótese de que êste se instalou só quando já perdêramos de vista o paciente, que se transferira para o Hospital de Mandaqui, pois durante sua permanência no Hospital das Clínicas não apresentara sinais nem sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (I.C.C.). Convém relembrar que a I.C.C. nestes doentes assume aspecto particular, dificultando o diagnóstico de seu estádio inicial pela esclerose cutânea que poderá impedir a objetivação do edema; pela fibrose hepática, que dificulta a hepatomegalia na estase passiva, acrescendo-se, ainda, a dificuldade palpatória pela rigidez do abdome, como neste caso, que impedia a sua palpação. Também a fibrose pulmonar se se instalar nas bases ou fôr difusa, prejudicará a ausculta de estertores quando raros e finos.

O 2.° caso (L.S.M.), ao exame oscilométrico, apresentava distúrbios circulatórios periféricos secundários à esclerodermia. Hipofonese das bulhas cardíacas. Pr. art. 9,5x6. Pulso 66, rítmico. F.R. 18. Tela-radiografia do coração e vasos da base resultou normal. Volume cardíaco no limite máximo do normal. Eletrocadiograma normal.

O terceiro caso (B.C.L.) era normal.

Rins. — Meyers, Wolters, Notthafft, Goldschmidt, Heller e Joppich, citados por Ehrmann e Brünauer (36) (op. cit.), já faziam referência a aumento do tecido conjuntivo renal na esclerodermia. Talbott, Edward, Consolazio e Coombs (1939) (38) relatam um caso com uma forma particular de endarterite limitada às artérias interlobulares dos rins, associada a alterações isquêmicas da cortex supra-renal. Bevans (1945) (19), em 2 casos necropsiados, encontrou lesões difusas renais, arteriais e glomerulares. Em microfotografia de um dos seus dois casos, notam-se necrose glomerular parcial, lesões arteriais graves e alguns cilindros nos túbulos. No segundo caso, em corte da artéria renal, verificam-se necrose da muscular, proliferação da intima, penetração na parede do vaso de glóbulos vermelhos.

O nosso primeiro paciente (W.B.S.) apresentava azotemia aumentada (96 mgrs. de uréa por 100 ml. de sôro), reserva alcalina pràticamente normal (50 volumes de CO_2 por 100 ml. de plasma), com concentrações normais aniônica (Cl — 345,9 mgrs) e catiônica (Na + 330,8 mgrs%, K + 21,45 mgrs%). R.P.K. negativa. Proteinuria de 0,8 grs. por litro. Sedimento normal. À necrópsia, foi encontrada nefrose, ao exame macroscópico. Durante o tempo, porém, que observamos êste caso, não houve um quadro clínico, nem bioquímico do sangue da síndrome nefrótica, como se poderá verificar na observação do paciente.

Os outros dois casos foram normais, clínica e laboratorialmente.

RESUMO

Estudam os autores as manifestações cutâneas e viscerais observadas em 3 doentes de esclerodermia (generalizada e progressiva). Põem em destaque não só o comprometimento da pele, como o de certos órgãos internos, refe-

rindo que já em fins do século passado êste fato fôra assinalado por Besnier, Doyon e outros dermatologistas franceses.

A esclerose, nos dois doentes de esclerodermia generalizada, tomava grande extensão do tegumento, enquanto no caso de e. progressiva comprometia apenas as porções terminais dos membros e a face. Fenômenos vasomotores estavam presentes apenas em um caso, no de e. progressiva ou acroesclerose. Dores articulares e pigmentação difusa e reticulada nos três pacientes. Os *músculos* estavam mais intensamente atrofiados nos dois casos de esclerodermia generalizada. Alopecia, de intensidade variável, nas áreas esclerodérmicas. Alterações ungueais discretas. Calcinose cutânea ausente. Ao *exame histológico* da pele, espessamento e esclerose dos feixes conjuntivos.

Procuraram os autores investigar a existência de eventuais *distúrbios endócrinos*, aos quais, freqüentemente, se atribui a afecção. Para avaliar a função da supra-renal foram feitos os seguintes exames: RPK I, RPK II, ITT, glicemia, dosagem de sódio, potássio e cloro no sangue, prova de Thorn, hemograma, pressão arterial, radiografia simples do abdome (para surpreender eventual calcificação da supra-renal). A exploração funcional da paratireóide foi realizada pela dosagem de cálcio, fósforo e fosfatase no sôro; foi feito exame radiológico para a evidenciação de distrofia óssea generalizada e pielografia (calculose renal?). Dos três doentes observados, apenas um (Luiz S. N.) apresentava provável insuficiência supra-renal, por ter sido positivo o RPK I e RPK II, corroborando com a pigmentação cutânea e hipotensão existentes. Os outros dois pacientes não apresentavam quaisquer elementos que permitissem evidenciar disfunção da supra-renal e paratireóide. O estudo deve ser ampliado, a fim de permitir deduções mais seguras no setor endócrino.

Aparelho digestivo: o primeiro caso (W. B. S.) apresentava extenso comprometimento do aparelho digestivo, com alterações oro-faringeanas, esofágicas, gástricas e intestinais, com acentuado grau de desnutrição. No segundo paciente (L. S. M.), não obstante não houvesse sintomatologia gastro-enterológica evidente, eram acentuadas as alterações esofagoscópicas e radiológica evidente, eram acentuadas as alterações eofagoscópicas e radiológicas encontradas. O terceiro doente (B. C. L.), também sem manifestações anamnésticas pronunciadas, já apresentava marcados distúrbios, principalmente funcionais, desde a deglutição dificultosa até trânsito lento faringo-esofagiano, com estase neste último segmento e rigidez gástrica, sendo de ressaltar o aspecto de intestino delgado "parado" e deficiência motora de grau médio do cólon.

Dois doentes não apresentavam manifestações clínicas ou radiológicas de comprometimento do *aparelho respiratório*. Um dêles (W. B. S.) tinha fibrose intensa bilateral, do têrço superior de ambos os pulmões, vindo a falecer mais tarde de tuberculose pulmonar. A discussão dêste caso poderá ser melhor analisada no texto.

Aparelho circulatório: o primeiro caso (V. B. S.) apresentava miocárdio-esclerose sem sinais de insufiência cardíaca congestiva durante todo o tempo em que o observaram. O exame anátomo-patológico, realizado um ano depois de tê-lo perdido de vista, evidenciou hipertrofia e dilatação do coração direito, com estase passiva do fígado. O segundo doente (L. M. S.) só era portador de distúrbios circulatórios periféricos. O terceiro (B. C. L.), era normal.

Clinicamente normais dois doentes, para o lado dos rins. O paciente W. B. S. (caso I) apresentava hiperazotemia, ligeira acidose e proteinúria; o exame anátomo-patológico demonstrou o quadro de nefrose.

SUMMARY

The authors study the skin and visceral manifestations of scleroderma in three cases (generalized scleroderma, 2 patients; acrosclerosis or progressive scleroderma: 1 patient). They point out the importance of the systemic lesions which were already described at the end of the last century by Besnier, Doyon and french dermatologists.

Vasomotor disturbances were present only in the patient with acrosclerosis. Diffuse pigmentation in all of them. Amyotrophy in three patients but the histopathology didn't show myositis. Creatina in the urines: normal. One pa-

tient probably had supra-renals insufficiency because RPK I and RPK II were positive. Parathyreoid and thyroid normal in the theree cases. *Alimentary system*: dysphagia; functional disturbances of mouth, pharynx, oesophagus, stomach and intestins were seen in the radiological examinations. Oesophagus looked paralysed; stomach rigidness; lack of peristalsis of the intestins. There were no clinical or radiological manifestations in the *lungs* in two patients. One of them had pronounced bilateral fibrosis on the upper parts of lungs and lately died of tuberculosis. *Cardiovascular system*: in one patient myocard-sclerosis without signs of cardiac insufficiency; he died one year after having left the hospital and the autopsy revealed hypertrophy and enlargement of the right heart, with liver passive stasis. No signs of heart disease in the other two; one of them has peripheric vascular disturbances. *Kidneys*: one of the three patients had nephrosis, shown by clinical and post mortem examination.

CITAÇÕES

1. Pautrier, L.M. — L'anatomie pathologique des sclerodermies. Bull. Soc. franç. de dermat. et syph., 978(26-maio),1929.

2. O'Leary, P.A., e Nomland, R. — A clinical study of one hundred and three cases of scleroderma. Am. J.M. sc., 180:95,1930.

3. Weissenbach, R.J., e Basch, G. — Sclerodermies; scleroatrophies régionales. Traité de Dermatologie, Paris, G. Doin & Edit., 1933, T.II,fasc.II, p.25

4. Klemperer, P., Pollack, A.D., e Baehr, G. — Diffuse collagen disease. J.A.M.A., 119:331,1942.

5. Olsen, A.M., O'Leary, P.A., e Kirklin, B.R. — Esophageal lesions associated with acroescleroses and scleroderma. Arch. int. med., 76:189,1945.

6. Rake, G. — On the pathology and pathogenesis of scleroderma. Bull. Johns Hopkins Hosp., 48:212,1931.

7. Weiss, S., Stead, E.A., Warren, J.V., e Bailey, O.T. — Scleroderma heart disease. Arch. int. med., 71:749,1943.

8. Lindsay, J.R., Templeton, F.E., e Rothman, S. — Lesions of esophagus in generalized progressive scleroderma. J.A.M.A., 123:745,1943.

9. Mathiesen, A.E., e Palmer, I.D. — Diffuse scleróderma with involvement of the heart, Am. heart J., 33:366,1947.

10. Harvier, P., e Bonduelle, U. — Progressive scleroderma with hepatosplenic calcification. Presse-méd., 55:369(jun.-4),1947.

11. Perdomo de Fernandez, C., Ravera, J.J. e Piovano, S. — Esclerodermia con manifestaciones viscerales. Arq. urug. de med., cir. y especial, 38:361,1951.

12. Hale, C.H., e Schatzki, R. — Roentgenological appearance of gastrointestinal tract in scleroderma. Am. J. Roentgenol., 51:407,1944.

13. Cann, S. M. — Massachussets General Hospital. Medical Grand Round: Case 144. J.A.M.A., 123:861,1943.

14. Prwse, C. B. — Generalized scleroderma with intestinal involvement. Lancet, 260:989,1951

15. Besnier, E., e Doyon, A. — Sclerodermie. Maladies de la peau, de Kaposi, M. — Paris, G. Masson Edit., 1891,2.°vol.,p.91.

16. Kaposi, M. — Sclerodermie. Maladies de la peau. Tradução de Besnier e Doyon, Paris, G. Masson Edit., 1891,2.°vol.,p.91.

17. Darier, J., Civatte, A., e Tzank, A. — Sclerodermies. Précis de Dermatologie. 5.ª ed., Paris, Masson & Cie. Edit., 1947,p.487.

18. Desaux, A. — Sclerodermies. Traitement des dermatoses communes. Paris, Masson & Cie. Edit., 1948,p.896.

19. Bevans, M. — Pathology of scleroderma with special reference to the changes in the gastrontestinal tract. Am. J. Path., 2:25,1945.

20. Lushbaugh, C.C., Rubin, L., e Rothmann, S. — Scleroderma of intestinal tract. Gastro-enterol.,11:382,1948.

21. Dowling, G.B. — Generalized sclerodermia. Brit. J. Dermat., 52:242, 1940.

22. Goldsmith, W.N., e Hellier, E.F. — Scleroderma. Recent advances in dermatology. Londres, J. & A. Churchill Ltd., 1954,p.92.

23. Lever, W.F. — Scleroderma. Histopathology of the skin. 2.° ed., Filadelfia, J.B. Lippincott Co., 1954,p.307.

24. Ormsby, O.S., e Montgomery, H. — Scleroderma. Diseases of the skin. Lea & Febiger, Filadelfia, 1948,p.607.

25. Weissenbach, R. J., Dechaume, Martineau, Stewart, W., e Hoesli, H. — Un cas de syndrome de Thibierge-Weissenbach (sclerodermie progressive et calcifications) avec lésions buccopharyngiene e oesophagienne accentuées, ayant necessité la gastrotomie. Bull. Soc. franç. de dermat. et syph., 44:1053,1937.

26. Degos, R. — Esclerodermies. Dermatologie. Paris, Edit., Med., Flammarion, 1953,p.674.

27. Furtado, T.A. — Esclerodermia. Med. cir. farm., 170:249,1950.

28. Barlow, G.B. — Scleroderma associated with adrenal neoplasm. Arch. dermat. & syph., 39:1021,1939.

29. Robles Gil, J. — Clinical study of visceral lesions and endocrine disturbances in eight cases of diffuse scleroderma. Ann. int. med., 34:862,1951.

30. Bourne, W.A. — Sclerodactylia with oesophageal lesion. Lancet, 256:392,1949.

31. Weissenbach, R.J., Stewart, W., e Hoesli, H. — Les troubles fonctionnels oesophagiens et les lesions de l'oesophage dans la sclerodermie. Bull. Soc. franç. de dermat. et syph., 44:1060,1937.

32. Barber, H.W. — Circunscribed scleroderma of buccal mucous membrane. Proc. Roy. Soc. Med., 37:73,1944.

33. Dostrowski, A. — Progressive scleroderma of the skin with cystic sclerodemal changes of the lungs. Arch. dermat. & syph., 55:1,1947.

34. Pugh, D.G., Kvale, W.F., e Margulies, H. — Case with involvement of viscera. Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, 20:410 (out.-31),1945.

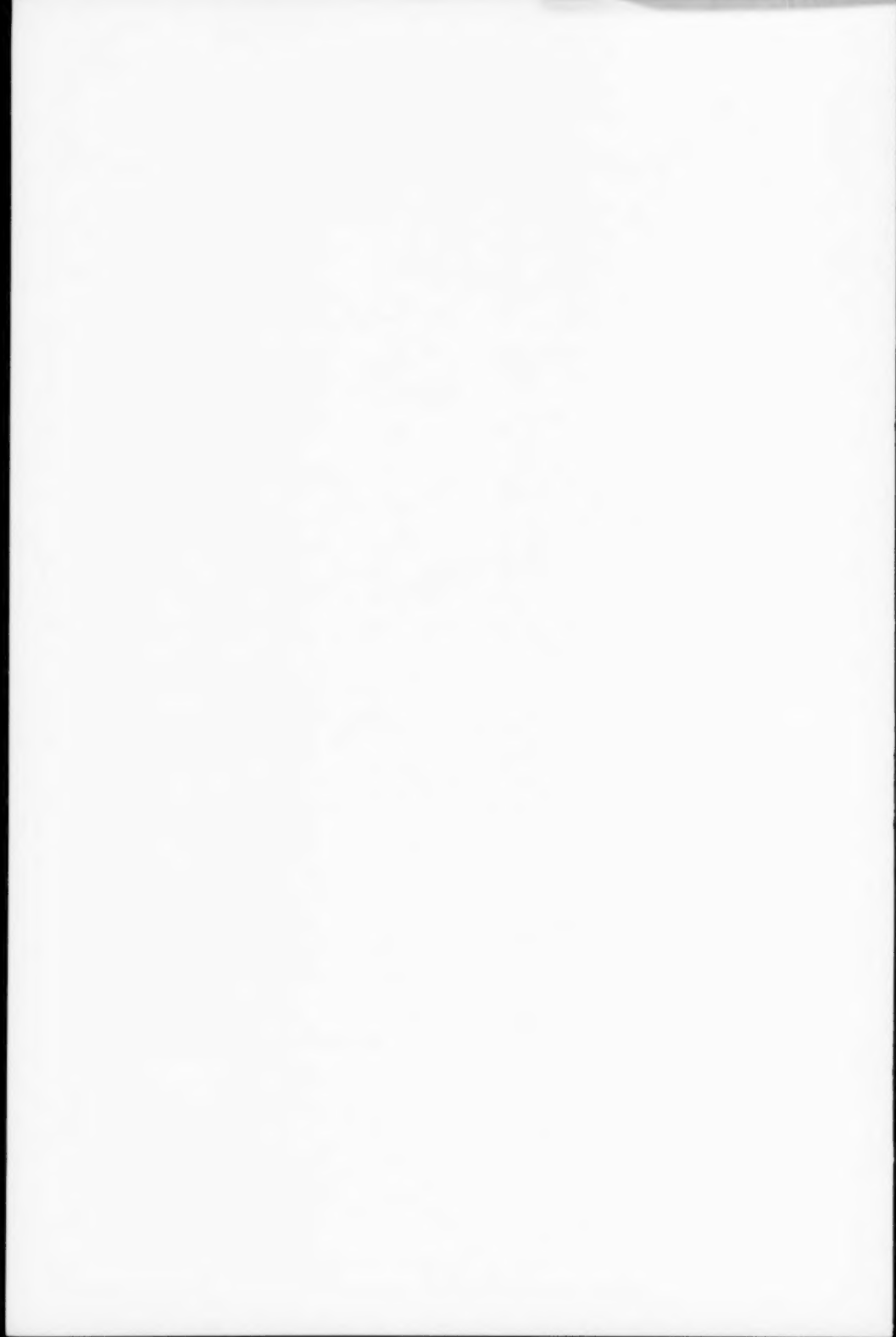
35. Skouby, A.P., e Teilumm, G. — Progressive systemic scleroderma with dominating gastrointestinal disturbances. Acta med. scandinavica, 137:111,1950.

36. Ehrmann, C., e Brunauer, R. — Sclerodermia diffusa. Sclerodaktylia. Handbuch der haut und Geschleschtkrankheiten, 8/2:785,1931.

37. Marques, R.J. — Manifestações gastroenterológicas da chamada esclerodermia. Rev. brasil. med., 7:301,1950.

38. Spain, S. M., e Thomas, A. G. — The pulmonary manifestations of scleroderma on anatomic-physiological correlation. Ann. int. med., 32:152,1950.

39. Talbot, F.H., Gall, E.A., Consolazio, W.C., e Coombs, F. S. — Dermatomyositis with scleroderma, calcinosis and renal endarteritis, associated with focal cortical necrosis. Arch. int. med., 63:476,1939.

Endereço dos autores: rua Artur Azevedo, 566 (São Paulo)

Boletim da
Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia

DIRETORIA (1956)

Presidente — L. Campos Melo.
Vice-Presidente — A. Padilha Gonçalves.
Vice-Presidente — Jorge Lobo.
Secretário-Geral — M. Rutowitsch.
1.º Secretário — R. D. Azulay.
2.º Secretário — O. Serra.
Tesoureiro — E. Agricola.
Bibliotecário — Aimir G. Antunes.

COMITE DE DIREÇAO

J. Ramos e Silva.
A. F. da Costa Júnior.
Hildebrando Portugal.
F. E. Rabelo.
Demetrio Peryassú.
E. Drolhe da Costa.
L. Campos Melo.
M. Rutowitsch.

PRESIDENTE HONORARIO

Pautrier, L. M. (Prof. de dérmato-sif. da Fac. de Med. de Estrasburgo) — 2, Quai Saint-Nicolas (Estrasburgo, França).

SOCIOS HONORARIOS

Agneta, José Oscar (Assist. da Clin. Dermatol. da Univ. de Buenos Aires) — Cerrito, 1278 (Buenos Aires, Argentina).
Almenara, G. — Direção de Saúde Pública (Lima, Peru).
Artom, Mário — Cristoforo Colombo, 1 (Torino, Itália).
Basombrio, Guillermo — Ayacucho, 1031 (Buenos Aires, Argentina).
Butler, Charles — Montevidéu, Uruguai.
Capelli, Jader (Prof. honor. de dérmato-sif. da Univ. de Florença, Itália).
Civatte, Achille (Ch. do Museu Histol. do Hosp. S. Luiz) — Rue Bichat, 40 (Paris, Xe, França).

Degos, Robert (Prof. de clin. dérmato-sifil. da Fac. de Med. de Paris. Secret. Geral da Soc. Francêsa de Dermat. e Sif.) — 20, rue de Penthièvre, 20 (Paris, VIIIe).
Dennie, Charles C. — Kansas City, E. U. A.
Deseaux, J. — 49, Rue de Coucelles (Paris, França).
Eller, Joseph Jordan — 45, Fifth Avenue (Nova York, E. U. A.).

Esteves, Juvenal Alvarez (Dermatologista dos Hospitais Civis de Lisboa) — Rua da Emenda, 76-1.º (Lisboa, Portugal).

Fernandez, José Maria (antigo Prof. de dérmato-sif. da Fac. de Ciências Médicas de Rosário) — 25 de Diciembre, 811 (Rosário, Argentina).

Flarer, Franco — Cidade de Padova, Via Santa Sofia, 16 (Itália).

Gans, Oskar (Prof. de clin. dérmato-sifil. da Univ.) — Ludwig — Reehr Strasse, 14 (Frankfurtala am Mein, Alemanha).

Latapi, Fernando (Prof. de dermat.) — Zacatecos, 220-6 (México, D.F.).

Mackee, George Milles (Dir. do Serv. de dérmato-sif. do "New York Post-Graduate Hospital" da Univ. de Colúmbia) — 330, Second Avenue (Nova York).

Marchionini, Alfred (Prof. de clin. dérmato-sifil. da Fac. de Med. de Munich) — Thalkichen Strasse, Dermatologische Klinik (München — Alemanha).

May, J. — 1444, Av. Rondeau (Montevidéu, Uruguai).

Mazzini, Miguel Angel (Pres. da Ass. Arg. de Dermatosifilologia) — Callao, 1710 (Buenos Aires, Argentina).

Miescher, Guido (Prof. de dérmato-sif. da Univ. de Zurich) — Gloriasstrasse, 32 (Zurich, Suiça).

Montgomery, Hamilton (da Fundação Mayo) — Rochester, E.U.A.

Oteiza Setién, Alberto — Ave. de la República, 464 — 3er. pizo (Havana, Cuba).

Pardo-Castelló, V. — Calle 19, 671 — Vedodo (Havana, Cuba).

Pierini, Luis E. (Prof. de dermat. para graduados da Univ. de Buenos Aires) — Cordoba, 2344 (Buenos Aires, Argentina).

Prieto, José Gay (Prof. de dérmato-sif. da Fac. de Med. de Madrid) — Calle Serrano, 20 (Madrid, Espanha).

Prunés R., Luis (Prof. de dermat. da Univ. do Chile) — Av. Condell, 376 (Santiago do Chile).

Pujo y Medina — Fac. de Med. de Santiago do Chile.

Quintero, N. — Buenos Aires, Argentina.

de Buenos Aires) — Santa Fé 890 (Buenos Aires, Argentina).

Ragustin, N. — Rodrigues Peña, 525 (Buenos Aires, Argentina).

Quiroga, Marcial (Prof. de dérmato-sif. da Fac. de Ciências Médicas

Ragustin, N. — Rodrigues Peña, 525 (Buenos Aires; Argentina).

Reenstierna, J. — Dep. de Hig. e Bacteriol. da Univ. de Upsala, Suécia.

Schujmann, Salomão — Presidente Roca, 599 (Rosário, Argentina).

Schuwartz, Louis — Nova York, E.U.A.

Silva, Flaviano (Prof. aposentado de dérmato-sif. da Univ. da Bahia) — Praça D. Pedro II, 161 (Salvador, Bahia).

Stokes, John H. (Prof. de dérmato-sif. da Univ. de Pensilvânia — Hosp. Universitário da Univ. de Pensilvânia (Filadélfia, E.U.A.).

Sulzberger, Marion B. (Prof. de dermat. da "New York University") — 999 Fifth Avenue, N. Y. (Nova York, E.U.A.).

Touraine, Albert (Redator-Chefe dos "Ann. de Dermatologie") — 7, boulevard Raspail (VIIe) — (Paris, França).

Trincão, Mário Simões (Cat. da Fac. de Med. da Univ. de Coimbra) — Rua Alexandre Herculano, 7 (Coimbra, Portugal).

Ugarisa, Ricardo (Prof. de dérmato-sif. da Fac. de Med. de Assunção) — Assunção, Paraguai.

Uribe, J. I. — Bogotá, Colômbia.

Uriburu, J. — Sargento Cabral, 837 (Buenos Aires, Argentina).

Urueña, J. Gonzales (Prof. de dérmato-sif. da Fac. de Med. do México) — Av. Oaxaca, 80 (México, D.F.).

Villanova, Xavier (Cat. de dermat. em Barcelona) — Calle Pelayo, 44 (Barcelona, Espanha).

SÓCIOS CORRESPONDENTES

Abascal, Horácio (Ch. do Serv. de Profil. Ven. do Min. da Saúde) — Neptuno, 164 (Havana, Cuba).

Almendra, Jaime (Dir. do Serv. de Dermat. do Hosp. da Marinha) — Rua Artilharia Um, 140 — 1.º (Lisboa, Portugal).

Alvarez, Gregorio — Calle Belgrano, 1625 (Buenos Aires, Argentina).

Ambrosetti, Félix E. (Prof. adj. de dermat. da Fac. de Ciências Méd.) Av. Santa Fé, 995 (Buenos Aires, Argentina).

Andrade, Roberto Nuñes de (Prof. de dermat. da Fac. de Med. do México) — México, D. F.

Andrews, George C. (Prof. Assoc. de dermat. na Univ. de Colúmbia) 115 East 61th Street — N. Y. (Nova York, E.U.A.).

Baliña, Luiz Maria (Médico Agregado à Cátedra. Leprólogo do Serv. do Prof. Basombrio (Buenos Aires, Argentina).

Barba Rúbio, José (Prof. Adj. de dérmato-sif. da Fac. de Ciências Médicas e Biol. da Univ. de Guadalajara) — Ed. Lutécia Desp. 117-118 (Guadalajara, Jal., México).

Bertaccini, Giuseppe (Dir. da Clin. Dermatol. de Bari) — Piazza Massari, 6 (Bari, Itália).

Borda, Júlio Martin — Cordoba, 1237-9.º P. (Buenos Aires, Argentina).

Bruck, C. (Doc.-livre e Dir. do Dep. de Dermat. do Inst. Finsen St. Gorau's Hosp. de Estocolmo, Suécia).

Caccialanza, P. (Doc.-livre e Ch. de Clínica da Univ. de Milão) — Via Pace, 2 (Milão, Itália).

Carrasco, Manoel Caeiro (Dir. do Serv. de Dermat. do Hosp. de Sto. Antônio dos Capuchos) — C. do Sacramento, 7-2.º (Lisboa, Portugal).

Chaná, Pedro Chariola — Miraflores, 618 (Santiago, Chile).

Chediak, Alejandro — San Lazaro, 173 (Havana, Cuba).

Cole, Harold Newton (Prof. de dérmato-sifil. da "Western Reserve University") — 1352, Hanna Building-Euclid at 14th St. (Cleveland, E.U.A.).

Contreras, Félix (Secret. Geral da Acad. Espanhola de Dermat. e Sif.). Moreto 15 (Madrid, Espanha).

Convit, Jacinto — San Bernardino — Av. Avilla — Quinta Ana (Caracas, Venezuela).

Cordero, Alejandro A. — Carlos Pellegrini, 1560 (Buenos Aires, Argentina).

Corti, Rodolfo Nestor (Prof. Adj. da Cátedra de Dermat. da Univ. de Buenos Aires) — Pumacahua, 164 (Buenos Aires, Argentina).

Crosti, Agostino (Dir. da Clin. Dermatol. da Univ. de Milano) — Via Pace, 9 (Milano, Itália).

Driver, James R. (Prof. Assoc. de dermat. na "Western Reserve University") — Cleveland, E.U.A.

Duperrat, Bernard (Prof. "agregé" da Univ. de Paris) — boulevard Saint Germain, 176 (Paris, VIe).

Elliot, David C. (Sifilologista do Serv. de Saúde Pública dos Estados Unidos da América).

Ferrari, Alexandro (Livre-doc. de dermat. em Torino e redator do "Il Dermosifilografo") — Corso Matteoti, 28 (Torino, Itália).

Garzon, Rafael (Prof. de dermato-sif. da Fac. de Med. de Cordoba) — Entre Rio, 372 (Cordoba, Argentina).

Gaté, Jean (Prof. de dermat. na Fac. de Med. de Lyon) — Rue Saint-Hélène, 24 (Lyon, França).

Gimenez, Manuel — Necochea, 148 (Resistendra — Chaco, Argentina).

Gotz, H. — Thalkichner Strasse, Dermatologischen Klinik (Munique, Alemanha).

Grace, Arthur (Prof. de dérmato-sif. do "Post-Graduate College of Medicine") — 11 Schermerhorn Street (Brooklin, N.Y.-E.U.A.)

Graciansky, Pierce de (Méd. do Hosp. Saint-Louis) — rua Clément Marot, 5 (Paris, VIIIe).

Grinspan, David (Ch. de Clínica da Cátedra de Graduados) — Sanches de Bustamante, 2659 (Buenos Aires).

Gruppee, Charles (ant. Ch. de Clin. da Fac.) — rue de Courcelles, 33 (Paris. VIIIe.).

Guillot, Carlos Frederico (Assist. da Div. Dérmato-Venerel. da Dir. Nac. de Saúde Pública de Buenos Aires) — Puerrydon, 1780 (Buenos Aires, Argentina).

Hermans Sr., E. H. — Rotterden Post Demonstration Centre, 170 Baan (Rotterdam, Holanda).

Jaeger, H. (Prof. de dermat. ch. do serv. universitário do Hosp. Cantonal) — 7, Chemin du Levant (Lausanne, Suiça).

Joulia, Pierre (Prof. de dermat. em Bordeaux) — 50, rue Fondaudége (Bordeaux, França).

Kahn, Reuben L. — Univ. de Michigan, Hosp. Universitário (Ann-Arbor-Michigan, E.U.A.).

Kierland, Robert R. (membro do Serviço da "Mayo Clinic") — Rochester, Minessota, E.U.A.

Lapière, S. (Prof. da Univ.) — rue des Augustinas, 10 (Liége, Bélgica).

Leite, Augusto Salazar (Prof. do Inst. de Med. Trop.) — Av. da República, 56 (Lisboa, Portugal).

Leon Blanco, Francisco — Calle 16, 27 (Miramar, Cuba).

Lepiavka, Arseny D. — Av. Chapultepec, 401 (México, D.F.).

Luz, João Valério Bastos da (Assist. do Inst. de Méd. Trop.) — Hosp. do Ultramar (Lisboa, Portugal).

Mahoney, J. M. — "Marine Hosp. — Staten Island" (Nova York, E.U.A.).

Malbran, Carlos S. (Doc. da Cátedra e Ch. dos Serviços de Dermat. dos Hospitais Francês e Britânico, de Buenos Aires).

Marcussen, Poul V. — Finsen Institut, Copenhague.

Mariani, Giuseppe (Dir. da Clin. Dermatol. de Genova) — Genova, Itália.

Marques, J. Ferreira — Lisboa, Portugal.

Marquez, José Sanchez (Patol. do Ins. Dermatol. e Instrutor de Histol. da Fac. de Med. de Guadalajara) — Independência, 66 (Guadalajara — Jalisco, México).

Molla, Aurelio Loret de (Prof. de dermat. da Fac. de Med. de Lima) — Apartado 1720 (Lima, Perú).

Mom, Arturo Maurique — México, 823 (Buenos Aires, Argentina).

Negroni, Pablo — Pichincha, 830 (Buenos Aires, Argentina).

Noguer-Moré, S. (Pres. da Ass. de Dermat. de Barcelona) — Paseo de Gracia 113 (Barcelona, Espanha).

Noussitou, Fernando Martin — Santa Fé, 1390 (Buenos Aires, Argentina).

Nurenberg, Alberto — Rosário, Argentina.

Orbaneja, José Gomez (Prof. Tit. de dérmato-sif. da Fac. de Med. de Valladolid) — Calle de Almagro, 12 (Madrid, Espanha).

Parga, Hermán Hevia (Prof. adj. da Univ. de Santiago) — Calle Corregidor Zañartu, 716 (Santiago, Chile).

Pascher, Frances (Assist. do "New York Post-Graduate-Skin & Cancer") Nova York, E.U.A.

Percival, G. H. ("Grant Professor of Dermatology", University of Edinburgh) Royal Infirmary — Dept. of Dermatology — (Edinburgh, Grã-Bretanha).

Peace, Hugo (Méd.-ch. do Serv. Antileproso de Apurimac)-Andahuálias-Peru.

Pessolani Cordone, Domingo (Ch. do Serv. de Venereol. do Hosp. Mil. Central de Assunção) — 25 Noviembre, 497 (Assunção, Paraguai).

Peyri, G. Mercadal (Prof. adj. de dermat., em Barcelona) — Via Layetana, 167 (Barcelona, Espanha).

Prats, Florencio (Ch. da Secção C. do Hosp. S. Luiz, de Santiago) — Calle José Manuel Infante, 438 (Santiago do Chile).

Ramirez B., Gaston (Prof. adj. da Univ. de Santiago) — Calle Carmen, 703 (Santiago, Chile).

Rein, Charles R. (Ch. do Serv. de Sorol. do Exército Americano) — 25 Central Park West — Nova York — E.U.A.

Rodriguez Estigarribia, Eduardo — Tenente Farina, 485 (Assunção, Paraguai).

Salazar, Delfin Elizondo — Hospital de Seguro Social — São José, Costa Rica.

Sampaio, Antônio Neves (Dir. do Serv. de Dermat. do Hosp. Infantil de São Roque) — Av. da Liberdade, 140-1.º (Lisboa, Portugal).

Sampaio, Otávio Meneres (Dermatologista dos Hospitais Civis) — Avenida Praia da Vitória, 13-3.º (Lisboa, Portugal).

Serial, Augusto (Ch. do lab. da cad. de dérmato-sif. da Fac. de Med. de Rosário) — Hosp. Intendente Carrasco (Rosário, Argentina).

Sidi, Edwin (Ch. do Serv. de Dérmato-Alergia da Fond. Ophtalm. A. de Rothschild) — rue Manin, 29 (Paris, XIXe).

Silos, Maria Concepcion Estrada (Prof. adj. de dermat. da Fac. de Med. do México) — Revillogigedo, 78-18 (México, D. F.).

Spier, H. W. — Thalkirchner Strasse, Dermatologischen Klinik (Munique, Alemanha).

Suarez, Jorge — Pichincha, 450 (La Paz, Bolivia).

Tello, Enrique (Prof. Adj. Assist. de dérmato-sif. da Fac. de Med. de Córdoba) — 27 de Abril, 436 (Córdoba, Argentina).

Tiant, Francisco R. — San Lazaro, 464 (Havana, Cuba).

Tomasi, Lodovico (Dir. da Clin. Dermat. da Univ. de Roma) — Roma, Itália.

Tzank, Arnault (Ch. da Clin. Dérmato-Sifil. do Hosp. São Luiz) Paris, França.

Vegas, Martins (Prof. da Fac. de Med. da Venezuela) Apartado Correos 612 (Caracas, Venezuela).

Vignale, Bartolomé (Prof. Tit. de dérmato-sif. da Fac. de Med. de Montevidéu) — 18 de Julio, 1323; piso 1 (Montevidéu, Uruguai).

Vivas, Adolfo — Oeste 7, n. 29 (Caracas, Venezuela).

Wade, Windson (Diretor Médico da "Leonard Wood Memorial") — Cullon Palawan — Philippines.

Wise, Fred (Prof. de dermato-sif. do "New York, Post-Graduated Medical School — Columbia University") — 816, Fifth Av. (Nova York 21, E. U. A.).

Weiss, Pedro (Prof. de patol. da "Univ. Nac. Mayor de San Marcos") — Calle San Jacinto, 151 (Lima, Perú).

Zoon, J. J. — Dermatological Clinic. of the Univ. of Utrecht (Utrecht, Holanda).

SÓCIOS EFETIVOS

Abraão Neto, Hissa — Rua Lidia Couto, 45 (Belo Horizonte).

Abreu, José Eduardo de (Assist. da Clin. Dérmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Av. Augusto Severo, 78, ap. 6 (Rio).

Abreu, Walter de Carvalho — Rua Arlindo Nogueira, 157 — Sul (Teresina).

Abreu, Wilson Marques de (Dermatologista do Dep. de Saúde Escolar da P.D.F.; méd. adj. da Santa Casa de Misericórdia) — Rua Marquês de S. Vicente, 182 (Rio).

Abu-Merhy, Miguel Elias (do Dep. de Saúde Escolar da P.D.F.) — Av. Osvaldo Cruz, 103, ap. 704 (Rio).

Agricola, Ernani (ex-Dir. do Serv. Nac. de Lepra, do M. S.) — Av. Alexandre Ferreira, 220, ap. 102 (Rio).

Aguiar, Otávio Garcez — Rua Teodoro Sampaio, 26 (Salvador).

Aguiar Pupo, João de (Prof. Cat. de dérmato-sifil. da Univ. de S. Paulo) Rua Turquia, 136 — Jardim Europa (S. Paulo).

Alayon, Fernando — Av. Pacaembú, 1688 (S. Paulo).

Alcântara Madeira, J. — Rua Bragança, 97 — Perdizes (S. Paulo).

Aleixo, Henzer Brant (Dermatologista do I.A.P.C.) — Av. Paraúna, 451 (Belo Horizonte).

Aleixo, Josefino — Rua Gonçalves Dias, 3.772 (Belo Horizonte).

Almeida, Edson de (Ch. de Clín. Dérmato-Sifil. do Hosp. dos Serv. do Estado) — Rua Diógenes Sampaio, 16, ap. 202 (Rio).

Almeida, Teófilo — Rua Alvaro Alvim, 21-10.º (Rio).

Alonso, Carlos (Assist. da Enf. 26 da Santa Casa de Misericórdia do Rio) — Praia do Gragoatá 3 (Niterói).

Alves Jr., Antônio Ribeiro — Trav. Frutuoso Guimarães, 271 (Belém).

Andrade, Jorge Costa (Dir. da Col. Aguas Claras) — Caixa postal 1346 (Salvador).

Andrade, Raimundo Sila Castro de — Av. Gentil Bittencourt, 274 (Blém).

Andrade, Zilton (Patologista do Inst. de Saúde Pública) — Inst. de Saúde Pública — Canela (Salvador).

Antídio de Almeida, Mário (Assist. da Fac. de Ciências Médicas da Univ. Catól. de Minas Gerais) — Rua da Bahia, 640 — ap. 34 (Belo Horizonte).

Antunes, Almir Gusmão (Assist. da Clín. Dérmato-Sifil.; dermatologista da Beneficência Portuguesa) — Av. Atlântica, 2.242-6.º (Rio).

Aranha Campos, José — Rua Rússia, 426 (S. Paulo).

Arantes, Aguilar (Méd.-aux. da Col. S. Roque) — Hospital São Roque (Piraquara, Paraná).

Areia Leão, A. E. (Ch. de Lab. do Inst. Osvaldo Cruz) — Rua México, 164-1.º (Rio).

Assis, José de (da Santa Casa de Misericórdia) — Av. Gal. Daltro Filho, 77 (Pelotas, R. G. S.).

Anad, Anuar (Dir. do Hosp. do Pênfigo de Goiânia) — Rua 20, n.º 10 (Goiânia).

Azevedo, Paulo Cordeiro de — Rua Presidente Pernambuco, 124 (Belém).

Azulay, Elias (Dermatologista do I.A.P.I.; téc. de lab. da P.D.F.) — Rua República do Peru, 230, ap. 502 (Rio).

Azulay, Rubem D. (Prof. Cat. de dérmato-sif. da Fac. Flum. de Med. e doc.-livre da Fac. Nac. de Med) — Rua 5 de Julho, 88 (Rio).

Bacarini, Iracema — Rua Chopotó, 228 (Belo Horizonte).

Baracho, Raimundo (Med. do Dep. de Saúde de Pernambuco) — Av. José Rufino, 2619 — Barro (Recife).

Barros, Osvaldo de Toledo (Méd. do I.A.P.I.) — Rua Assembléia, 98, 4.º and.-s. 45 (Rio).

Bastos, Arnaldo — Rua Prof. França, 9 (Salvador).

Batista, Luiz — Rua Cardoso de Almeida, 171 (S. Paulo).

Becker, Paulo Ludwig — Rua Marquês de Herval, 642 (Pôrto Alegre).

Bechelli, Luiz Marino — Rua Artur Azevedo, 566 (S. Paulo).

Belliboni, Norberto — Av. Brig. Luiz Antônio, 350 — 1.º, ap. 13 (S. Paulo).

Bernhard, Armin (Assist. da Enf. de dérmato-sif. da Santa Casa de Pôrto Alegre; venereologista do Dep. Est. de Saúde) — Rua Fabrício Pilar, 65 (Pôrto Alegre).

Bertolli, Bernardino — Rua Martim Afonso, 705 (Curitiba).

Bianco, Afonso — Rua Castro Alves, 469 (S. Paulo).

Bicudo Júnior, J. da Fonseca — Largo Padre Péricles, 48 (S. Paulo).

Bopp, Clóvis — Rua D. Pedro II, 1058 (Pôrto Alegre).

Braga, Manoel da Silva — Av. Conselheiro Furtado, 1.240 (Belém).

Brant, Ademar Pimenta — Av. do Contôrno, 4.610 (Belo Horizonte).

Brito, Paulo de Souza — Rua Paissandú, 397 — Partenon (Pôrto Alegre).

Caldas, Heráclito (Ch. do 2.º Serv. de Pele e Sif. do Hosp. S. João Batista da Lagoa) — Av. Princesa Isabel, 58-B, ap. 61 (Rio).

Campos, Enio Candiota de (Ch. de Clín. do Serv. de Dérmato-Sif. da Santa Casa de Pôrto Alegre; dermatologista do Dep. Est. de Saúde) — Rua Quintino Bocaiuva, 1394 (Pôrto Alegre).

Campos, Silvio — Rua Artur Orlando, 117 (Recife).

Campos Melo, Luiz (Ch. do Serv. de Doenças Venéreas da P.D.F.) — Rua México, 31-3.º, s. 1.302 (Rio).

Cantídio, W. Moura — Caixa postal 427 (Fortaleza).

Carvalho, Lain Pontes de — Largo da Carioca, 5-1.º, s. 116 (Rio).

Carvalho, Ulisses Castanheira de (Assist. da Clín. Dérmato-Sifil. da Santa Casa de Belo Horizonte) — Rua Padre Rolim, 959 (Belo Horizonte).

Castelar, Valter Roversi (Assist. do Ambul. 25 da Santa Casa de Misericórdia) — Rua Carvalho Mendonça, 29, ap. 404 (Rio).

Castelo Branco, Fausto Galoso (Ch. do Serv. de Lepra do Piauí) — Praça Mal. Deodoro, 969 (Teresina).

Castro, Alcides Neves Ribeiro de — Av. Copacabana, 967, ap. 802 (Rio).

Castro, Clóvis de — Ed. Automóvel Clube, Rua Álvares Cabral, ap. 113 (Belo Horizonte).

Castro Barbosa, Paulo de (Ch. do Serv. de Dérmato-Sif. da Polícl. de Botafogo; assist. da Enf. 26 da Santa Casa de Misericórdia) — Rua Anita Garibaldi, 43, ap. 601 (Rio).

Cerqueira, Paulo — Rua Tomé de Souza, 925 (Belo Horizonte).

Cerruti, Humberto — Rua Gabus Mendes, 19, ap. 50 (S. Paulo).

Chaves, Antônio de Castro (Venereol. do Dep. Est. de Saúde) — Av. Independência, 831, ap. 41 (Pôrto Alegre).

Chaves, Olímpio (Livre-doc. da Fac. Nac. de Med.) — Rua Barão de Bom Retiro, 2.031 (Rio).

Clausell, D. Telechea — Rua Barata Ribeiro, 616, ap. 603 (Rio).

Coelho, Joel Teixeira — Rua Guajajaras, 450 (Belo Horizonte).

Conceição, José Oliveira — Rua Jacinto Gomes, 152 (Pôrto Alegre).

Cordeiro, Antônio Geraldo — Av. 7 de Setembro, 245, ap. 11 (Salvador).

Costa, João Dias (ex-Méd.-Ch. do Disp. de Doenças da Pele do Centro de Saúde de Curitiba) — Rua Alferes Poli, 283 (Curitiba).

Costa, Leopoldo Domingos Amaral — Rua Benjamin Constant, 205 (Belém).

Costa, Osvaldo Gonçalves (Livre-doc. e assist. da Clín. de Sif. e Mol. da Pele, da Univ. de Minas Gerais) — Rua Ceará, 1991 (Belo Horizonte).

Costa, Paulo Dias da (Ch. da Clín. de Alergia do Hosp. Central da Aeronáutica) — Trav. das Escadinhas, 8 (Rio).

Costa Júnior, Antônio Fernandes da (Livre-doc. de dérmato-sif. da Univ. do Brasil) — Rua México, 98-4.º, s. 409 (Rio).

Cozzolino, Danilo (Assist. de Clín. Dérmato-Sif. da Esc. de Med. e Cir.) — Rua Vicente Licínio, 95 (Rio).

Cruz, Osvaldo Rosa de Vasconcelos (Assist. do Hosp. dos Serv. do Estado) — Rua Barata Ribeiro, 232, ap. 701 (Rio).

Cunha, Afrânio Rodrigues da (Ch. da Clín. Dérmato-Sifil. da Santa Casa de Uberaba) — Rua Santo Antônio, 8 (Uberaba).

Cunha, Alvaro Alberto da — Rua Paraguassú, 136 (S. Paulo).

Cunha, Carlos (Doc.-livre de clín. dérmato-sifil. da Univ. do Paraná) — Av. Jaime Reis, 200 (Curitiba).

Cunha, Custódio Vieira da — Rua Duque de Caxias, 973 (Pôrto Alegre).

Cunha, Heitor de Oliveira (Assist. da Clín. Dérmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Rua Conde de Bomfim, 423 (Rio).

Curban, Guilherme — Rua 7 de Abril, 176-7.º (S. Paulo).

Dacorso Filho, Paulo (Prof. de Anat. Patol. da Esc. Nac. de Veterinária) — Rua Araújo Pôrto Alegre, 70-12.º, s. 1.205 (Rio).

Defina, Antônio Francisco — Rua Alagoas, 720 (S. Paulo).

Difini, Joaquim Montano (Dir.-Méd. do I.P.A.S.E.) — Rua Paissandú, 223 (Rio).

Diniz, Orestes — Dir. da Div. de Lepra do Dep. Est. de Saúde) — Rua Emboadas, 619 (Belo Horizonte).

Drolhe da Costa, Edgar Gomensoro (Ch. de Clín. Dérmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Rua Souza Lima, 65, ap. 401 (Rio).

Dulcetti, Flávio Francisco — Av. Assis de Vasconcelos, 180 (Belém).

Faillace, Jandir Maia (Livre-doc. da Univ. do Rio Grande do Sul) — Rua Duque de Caxias, 833 (Pôrto Alegre).

Ferreira, João Antônio (Méd.-Ch. do Centro de Trat. Rápido da Sif. do Dep. Est. de Saúde) — Rua Dr. Prudente de Morais, 927 (Curitiba).

Ferreira, José Luiz de Souza — Av. Alcindo Cacela, 537 (Belém).

Ferreira Filho, Joaquim Martins (Cap.-Tte.-Méd., dermatol. do Hosp. Central da Marinha) — Hospital Naval de Salvador, Praça Almeida Couto (Salvador).

Ferreira da Rosa, Amilcar — Rua Senador Dantas, 20, s. 801 (Rio).

Fialho, Amadeu (Prof. Cat. da Univ. do Brasil) — Rua Almirante Cockrane, 23 (Rio).

Fialho, Francisco (Assist. do Serv. Nac. de Câncer, do M. S.) — Rua Almirante Cockrane, 23 (Rio).

Fiquene, Salomão — Rua 13 de Maio, 503 (S. Luiz).

Foigel, Simão (Ch. de Clin. do Hosp. Pedro II; méd. do Serv. de Profil. das Doenças Venéreas de Pernambuco) — Rua da Saudade, 96 (Recife).

Fonseca, Olimpio da (Prof. Cat. da Univ. do Brasil) — Rua Marquês de Olinda, 18 (Rio).

Fonte, Joir (Ch. de Seção do Serv. Nac. de Lepra, do M. S.) — Rua Washington Luiz, 13-sob. (Rio).

Fraga, Arminio (Livre-doc. da Univ. do Brasil) — Rua Debret, 79-7.º, s. 705 (Rio).

Fraga, Silvio (Assist. da Enf. 26 da Santa Casa de Misericórdia) — Rua Debret, 79-7.º, s. 705 (Rio).

Franco, Hélio Dupin — Av. do Contôrno, 4 889 (Belo Horizonte).

Freire e Silva, Jorge (Assist. da Policl. Geral do Rio de Janeiro) — Rua Dr. Sardinha, 38 (Niterói).

Furtado, Tancredo Alves — Rua Alvarenga Peixoto, 986 (B. Horizonte).

Gabbay, Isac (Assist. do Serv. de Dermat. do Hosp. dos Serv. do Estado) — Av. Copacabana, 178-7.º (Rio).

Genu, J. Oriente de Arruda — Rua México, 41-16.º, s. 1602 (Rio).

Gerbase, José (Dermatologista, em Pôrto Alegre) — Rua Hilário Ribeiro, 299 (Pôrto Alegre).

Gomes, Graco Leite (Ch. do Serv. de Dermat. do I.A.P.E.T.C.) — Praça Floriano, 55-4.º (Rio).

Gonsalves, Benjamin (General-Médico do Exército) — Rua Camaragibe, 13 (Rio).

Gontijo Assunção, João Batista (Assist. da Clin. Dérmato-Sifil. da Santa Casa de Belo Horizonte) — Rua Goitacazes, 90, ap. 1001 (B. Horizonte).

Gonzaga de Castro, Luis (do Corpo de Saúde Naval) — Av. Copacabana, 1253, ap. 302 (Rio).

Greco, Armando — Rua Guarani, 179 (Belo Horizonte).

Greco, J. B. (Alergista, em Belo Horizonte) — Rua Juiz de Fora, 849 (Belo Horizonte).

Grieco, Vicente (Livre-doc. da Fac. de Med. da Univ. de S. Paulo) — Rua Angatuba, 545 — Pacaembú (S. Paulo).

Grunwald, Daniel L. S. — Av. João Pessoa, 177 (Pôrto Alegre).

Gubert, Mário (Méd. Leprol. do Dep. Est. de Saúde) — Rua Saldanha Marinho, 1148 (Curitiba).

Guimarães, Heitor — Rua Siqueira Campos, 1 170 (Pôrto Alegre).

Guimarães, José Luiz — Alameda Nothmann, 668 (S. Paulo).

Guimarães, Newton Alves (Prof. Cat. de dérmato-sif. da Univ. da Bahia) — Rua Afonso Celso, 28, ap. 14 — Barra (Salvador).

Guimarães, Oscar Pereira — Rua Dr. Pedro Júlio Barbuda, 1 (Salvador).

Haddad Neto, N. — Rua México, 41-8.º, s. 807 (Rio).

Jacintho, Romeu Vieira (Assist. vol. da Clin. Dérmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Rua Tavares Bastos, 72, ap. 204 (Rio).

Lacaz, Carlos da Silva (Prof. Cat. de Microbiol. e Imunol. da Fac. de Med. da Univ. de S. Paulo) — Caixa postal 951 (S. Paulo).

Lanza, Ivo — Praça Hugo Werneck, 217 (Belo Horizonte).

Legene, Paulo Cardoso — Av. 13 de Maio, 13-11.º, s. 11 (Rio).

Leitão, Albino — Rua Campo Grande, 15 (Salvador).

Lembi, Alberto (Dermatologista do I.A.P.C.) — Rua Benjamin Constant, 113 (Rio).

Levi, Alberto Simão — Rua Santo Amaro, 14, ap. 75 (Rio).

Lima, Erasmo — Rua S. José, 85-6.º (Rio).

Lima, Gorki Mecking de (Doc.-livre de Anat. Patol. da Univ. do Rio Grande do Sul e patologista do Inst. Biol. do Dep. Est. de Saúde) — Rua Vicente da Fontoura, 2.676 (Pôrto Alegre).

Lira, Olavo de Andrade (Dermatologista do Centro de Saúde n. 10 e do Inst. Clín. de Madureira) — Av. Maracanã, 33 (Rio).

Lobato, Milton Luna — Trav. Rui Barbosa, 827 (Bélem).

Lobo, Jorge (Prof. Cat. de dérmato-sifil. da Univ. do Recife) — Rua Amaro Bezerra, 584 (Recife).

Lobo, Paulo de Souza — Ch. do Serv. de Dermat. e Radiot. da Policl. de Pescadores) — Rua Marquês de S. Vicente, 233 (Rio).

Loisier, Paul — Rua 24 de Outubro, 950 (Pôrto Alegre).

Lopes, Cid Ferreira — Rua Piauí, 923 (Belo Horizonte).

Lopes, Elson Damasceno — Vila IPASE, casa 20 (Rio Branco, Território do Acre).

Lopez, Aurélio Ancona (Dermatologista do Hosp. do Serv. Social de Menores) — Rua Manoel da Nóbrega, 151 (S. Paulo).

Louzada, Antônio — Rua Santa Terezinha, 186 (Pôrto Alegre).

Macedo, José Mariano Cavaleiro de — Rua João Balbi, 175 (Belém).

Machado, Ariovaldo Vieira — Rua Duque de Caxias, 513 — Aracaju.

Machado, Osolando Júdice (do Serv. Nac. de Câncer, do M. S.) — Av. Graça Aranha, 333-2.º, s. 209 (Rio).

Maciel, Flaminio Almeida (Dermatologista do I.A.P.C.) — Ed. Duarte da Silveira, 3.º, s. 302 (João Pessoa).

Magalhães Gomes, Edgard (Prof. Cat. da Univ. do Brasil) — Rua México, 41-18.º, s. 1804 (Rio).

Malaquias, Guilherme — Av. Copacabana, 403, ap. 12 (Rio).

Mangeon, Gilberto (ex-Dir. do Hosp.-Col. Curupaiti) — Praia de Botafogo, 198 (Rio).

Maranhão Filho, Paulo — Av. Nazaré, 281 (Belém).

Margutti, Luiz (do Hosp. S. João Batista da Lagoa e da Cruz Vermelha) — Rua Marquês de S. Vicente, 458 (Rio).

Mariano, José — Rua Grão Pará, 747 (Belo Horizonte).

Marques, Halley — Rua Pirapó, 301, (Pôrto Alegre).

Marques, Artur Pôrto (Assist. do Hosp.-Col. Curupaiti) — Rua Juiz de Fora, 22 (Rio).

Marques dos Santos, Everardo (Assist. da Enf. 26 da Santa Casa do Rio) — Rua Gal. Pereira da Silva, 47 — Icaraí (Niterói).

Marsiaj, Nino (Doc.-livre da Univ. do Rio Grande do Sul) — Caixa postal 205 (Pôrto Alegre).

Martinelli, Marcelo (Curitiba).

Martins de Castro, Abilio (Dermatologista, em S. Paulo) — Rua Veiga Filho, 259 (S. Paulo).

Matos, Osmar — Caminho de Itaoca, 695 — Bonsucesso (Rio).

Medeiros, Cecy Mascarenhas de (Assist. da Clín. Dérmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Av. Lineu de Paula Machado, 52 (Rio).

Medina, Heitor S. G. — Caixa postal 357 (Curitiba).

Melo, Arnaldo Tavares de (da Div. de Org. Sanit., do M. S.) — Av. Gal. Justo, 275, bloco 13, s. 402 (Rio).

Melo, Emilio Fiúza de — Av. Conselheiro Furtado, 239 (Belém).

Mendes, José Pessoa (Dermatologista, em Pôrto Alegre) — Rua Esperança, 336 (Pôrto Alegre).

Mendes de Castro, Benedito (Dermatologista do Serv. de Saúde Escolar) — Rua Atlântica, 463 (S. Paulo).

Menezes, Dardo Dermatologista e venereologista, em Uruguaiana) — Rua Gal. Bento Martins, 32 (Uruguaiana, R. G. do Sul).

Mesiano, Aquiles (Ch. da Clín. Dérmato-Sifil. do Hosp. Central da Marinha) — Av. Lineu de Paula Machado, 836 (Rio).

Mesquita, André Petrarca de (Dermatologista do I.A.P.E.T.C.) — Rua Prof. Gabizo, 157 (Rio).

Mindello, José Luiz de Araújo — Av. Gentil Bittencourt, 461 (Belém).

Miranda, José Lisboa — Rua Ramon Franco, 51 (Rio).

Miranda, Rui Noronha — (Prof. Cat. de dérmato-sif. da Univ. do Paraná) — Rua Bruno Filgueira, 376 (Curitiba).

Miranda, Valdemir (Doc.-livre da Fac. de Med. da Univ. do Recife; Dir. da Casa de Saúde S. Marcos) — Av. Portugal, 52 (Recife).

Miranda Júnior, João (Dermatologista da Ordem Terceira da Penitência) — Rua Uruguaiana, 12-3.º (Rio).

Molo, Miguel Agostinho Risola (Dermatologista do I.A.P.C.) — Avenida Presidente Vargas, 418-17.º (Rio).

Monteiro, Alfredo Bahia — Av. Araújo Pinho, 16, ap. 3 (Salvador).

Morais, José Dias de (Dermatologista, em Santos) — Rua Vasconcelos Tavares, 25 (Santos, S. Paulo).

Morais, Mário Augusto Pinto de — Rua Manoel Barta, 625 (Belém).

Morais, Rui Gomes de (Prof. Cat. da Univ. do Brasil e da Esc. de Med. e Cir. do Inst. Hahnemanniano) — Rua 12 de Maio, 223 (Rio).

Moreira da Fonseca, Joaquim (Prof. Cat. da Univ. do Brasil) — Rua São José, 85-5.º (Rio).

Moses, Artur — Rua Rosário, 134-1.º (Rio).

Mota, Célio P. — Av. 15 de Agôsto (Ed. Importadora, ap. 702) (Belém).

Moura, Aureliano Matos de (Dir. da Div. de Lepra do Dep. Est. de Saúde) — Rua Lamenha Lins, 88 (Curitiba).

Moura Costa, Henrique de (Dir.-Téc. da Fund. Gaffrée-Guinle) — Trav. João Afonso, 38 (Rio).

Mourão, Benedictus Mário — Rua Junqueiras, 55 (Poços de Caldas, Minas Gerais).

Mourão, Gui (Méd.-Ch. do Lab. da Col. S. Roque; méd. leprol. pelo D.N.S.) — Rua Dr. Muricí, 708-3.º, s. 330 (Curitiba).

Negreiros, Eleutério Brum — Av. Nilo Peçanha, 26-2.º, s. 204 (Rio).

Néri Guimarães, Felipe (Ch. de Seção do Inst. Osvaldo Cruz) — Rua Carvalho Azevedo, 11, ap. 202 (Rio).

Neves, Francisco José (Assist. da Clín. Dérmato-Sifil. da Santa Casa) — Av. Paraúna, 441 (Belo Horizonte).

Niemeyer, Armin — Rua Vigário José Inácio, 311-2.º (Pôrto Alegre).

Nogueira, Cássio (Assist. da Clín. Dérmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Rua Assembléia, 104-5.º, s. 502 (Rio).

Nolasco, Arnaldo (Assist. da Clín. Dérmato-Sifil. da Univ. do Recife) — Rua da Saudade, 313 (Recife).

Oliveira, Adalberto Mendes de — Rua Grajaú, 53 (Rio).

Oliveira, Nelson Vitor de — Rua Conselheiro Galvão, 110 (Rio).

Oliveira, Wilson Coqueiro de — Av. Alcindo Cacela, 860 (Belém).

Oliveira Lima, A. — Av. Rio Branco, 277-12.º, s. 1210 (Rio).

Oraini de Castro, Olinto (Prof. Cat. da Univ. de Minas Gerais) — Av. Paraná, 430 (Belo Horizonte).

Padilha Gonçalves, Antar (Dermatologista do Banco do Brasil S. A., assist. de dérmato-sifil. da Esc. de Med. e Cir.) — Av. Ataulfo de Paiva, 1079 (Rio).

Paes de Oliveira, Paulo (Médico do Exército) — Rua Ferreira Viana, 35, ap. 101 (Rio).

Paiva, Gustavo Ferreira de (Assist. da Clín. Dermatol. da Santa Casa) — Rua Fernandes Tourinho, 955 (Belo Horizonte).

Parreiras Horta, Eduardo — Rua Barão de Lucena, 81 (Rio).

Parreiras Horta, Paulo (Prof. Cat. de dérmato-sifil. da Fac. Flum. de Med.) — Rua Barão de Lucena, 81 (Rio).

Patrício, Luiz Dias — Rua 7 de Abril, 118-7.º (S. Paulo).

Peixoto, Perilo Galvão (Ch. da Clín. Dermatol. do I.P.A.S.E.) — Rua Oliveira Rocha, 54, ap. 202 (Rio).

Peixoto Guimarães, José Pena (Dermatologista do I.A.P.C.) — Rua Clarimundo de Melo, 1101 (Rio).

Penalva Costa, Fábio (Assist. da Univ. do Brasil) — Rua México, 98-4.º, s. 409 (Rio).

Pereira, Acúrcio L. (Dermatologista do I.P.A.S.E.) — Ed. Mariana, 4.º, s. 416 (Belo Horizonte).

Pereira, Antônio Carlos — Rua Halfeld, 603-1.º (Juiz de Fora).

Pereira, Ciro de Campos Aranha — Av. Paulista, 810 — ap. 2 (S. Paulo).

Pereira, Oaci Carlos — Rua Araújo Pôrto Alegre, 70-5.º, s. 515 (Rio).

Pereira Filho, Manoel (Prof. Cat. de Microbiol. da Univ. do Rio Grande do Sul) — Av. Copacabana, 748, ap. 1204 (Rio).

Pereira da Silva, Carlos Leite (Prof. Cat. de dèrmato-sif. da Univ. do Rio Grande do Sul) — Rua Dr. Timóteo, 395 (Pôrto Alegre).

Pereira Gomes, Rui (Dermatologista do Serv. Méd. do Ministério da Fazenda) — Rua Marquês de Pinedo, 71 (Rio).

Pereira Rêgo, Aguinaldo (Livre-doc. da Univ. do Brasil) — Rua Tereza Guimarães, 144 (Rio).

Periassú, Demétrio Bezerra Gonçalves (Livre-doc. da Univ. do Brasil; Ch. de Clín. da Esc. de Med. e Cir.) — Av. Copacabana, 664, ap. 903 (Rio).

Pimenta, W. de Paula — Alameda Lorena, 1.784 (S. Paulo).

Pinto, José Thiers (Ch. de Lab. de Clín. Dèrmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Rua Prof. Estelita Lins, 63 (Rio).

Pinto, Moacir Teixeira — Centro de Saúde de Londrina (Londrina, Paraná).

Pondé, Adriano (Prof. Cat. da Fac. de Med. da Univ. da Bahia) — Rua 8 de Dezembro, 38 (Salvador).

Pondé, Armando — Rua Boulevard Suiço, 57 (Salvador).

Pontes, Flávio de Brito — Av. Gentil Bittencourt, 58 (Belém).

Portela, Osvaldo Baltazar (Assist. da Clín. Dèrmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Rua Buenos Aires, 70-5.º (Rio).

Pôrto, Jarbas Anacleto (Assist. da Clín. Dèrmato-Sifil. do Hosp. dos Serv. do Estado) — Av. Copacabana, 1099, ap. 402 (Rio).

Portugal, Hildebrando Marcondes (Livre-doc. e assist. da Clín. Dèrmato-Sifil. da Univ. do Brasil; Prof. Cat. de Histol. da Fac. de Ciências Médicas) — Rua Prudente de Morais, 1189 (Rio).

Portugal, Osvaldo — Rua Batatais, 538 (S. Paulo).

Proença, Paulo (ex-Ch. de Lab. da antiga Insp. de Profil. da Sífilis, Lepra e Doenças Venéreas) — Rua Voluntários da Pátria, 286 (Rio).

Prudêncio, João (Méd. do Serv. de Doenças Venéreas do 3.º Centro de Saúde do Estado) — Rua Paraguassú, 20 (Salvador).

Quintela, Jorge (Dermatologista do I.A.P.T.E.C.) — Rua Comendador Palmeira, 242 — Farol (Maceió).

Rabelo, Eduardo (*)

Rabelo, Francisco Eduardo Acióli (Prof. Cat. de dèrmato-sif. da Univ. do Brasil) — Praia do Flamengo, 118-4.º (Rio).

Rabinowits, José (Ch. do Serv. de Dermat. da Policlín. Israelita) — Av. Copacabana, 872, ap. 903 (Rio).

Ramos e Silva, João (Prof. da Cat. de dèrmato-sifil. da Esc. de Med. e Cir.) — Av. 13 de Maio, 37-3.º (Rio).

Renda, José (Assist. da Univ. do Recife) — Ed. Trianon, s. 101 — Av. Guararapes (Recife).

Ribeiro Neto, Domingos Oliveira (Livre-doc. e assist. de dèrmato-sif. da Univ. de S. Paulo) — Rua Dr. Melo Alves, 235 (S. Paulo).

Ribeiro, A. A. de Almeida — Rua Ramalhete, 550 (Belo Horizonte).

Rietmann, Bruno — Lad. de S. Bento, 8 (Salvador).

Risi, João Batista (Dir. do Inst. de Leprologia, do Serv. Nac. de Lepra do M. S.) — Rua Gastão Gonçalves, 31 (Niterói).

Rocha, Clóvis Soisson da — Rua Castro Alves, 74 (Rio).

Rocha, Darci (Livre-doc. e assist. da Clín. Dèrmato-Sifil. da Univ. do Rio Grande do Sul) — Rua Azenha, 705 (Pôrto Alegre).

(*) Antigo Prof. Cat. de dèrmato-sif. da Univ. do Brasil, falecido em 1940. Seu nome será perpètuamente conservado na lista dos componentes da Sociedade, conforme deliberação tomada em sessão de outubro de 1940.

Rocha, Gline Leite (Livre-doc. e assist. da Clin. Dérmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Rua México, 41-5.º, s. 502 (Rio).

Rocha, Maria Clara M. de (Doc.-livre de Clin. Pediátrica e Hig. Infantil da Univ. do Rio Grande do Sul) — Rua Gal. Vitorino, 273, ap. 3 (Pôrto Alegre).

Rocha Neto, Mário Jorge Fernandes da — Sinimbu, 1562 (Caxias do Sul, R. G. do Sul).

Rodrigues, Augusto Chaves — Trav. Rui Barbosa, 862 (Belém).

Rossas, Tomaz Pompeu (Dir. do Serv. Nac. de Lepra, do M. S.) — Rua Engenheiro Marques Pôrto, 100, ap. 102 (Rio).

Rossetti, Nicolau (Prof. de dérmato-sifil. da Esc. Paul. de Med.) — Rua Baroneza de Itú, 459 (S. Paulo).

Rotberg, Abraão (Méd. do Dep. de Profil. da Lepra) — Rua Barão Alvares, 1028 (S. Paulo).

Rutowitsch, Mário (Livre-doc. da Univ. do Brasil; Ch. do Serv. de Dérmato-Sif. do Hosp. dos Serv. do Estado) — Rua Otávio Correia, 253 (Rio).

Sá e Silva, Lauro (Radiologista da Assistência Municipal) — Rua Alcindo Guanabara, 15-A-7.º (Rio).

Saliba, Nagib — Av. Augusto de Lima, 1568 (Belo Horizonte).

Sampaio, Sebastião de Almeida Prado — Rua Tefé, 356 (S. Paulo).

Sanson, Raul D. de (Prof. Cat. da Univ. do Brasil; Ch. de Serv. da Policlin. de Botafogo) — Rua Debret, 79-2.º, s. 201 (Rio).

Santos, Carlos Candal dos (Doc.-livre de Patol. Geral da Univ. do Rio Grande do Sul) — Rua Andradas, 1534, térreo, fundos (Pôrto Alegre).

Santos, José Malheiros dos (Laboratorista da Div. de Lepra) — Rua São Paulo, 498-3.º (Belo Horizonte).

Sarmento, Telmo Rodrigues — Av. 15 de Agôsto — Ed. Renascença, ap. 902 (Belém).

Schweidson, José (Assist. voluntário da Clin. Dérmato-Sifil. da Univ. do Paraná) — Av. 7 de Setembro, 2191 (Curitiba).

Serra, Osvaldo (Assist. da Clin. Dérmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Rua Laranjeiras, 490 (Rio).

Silva, Alcides de Azevedo (da Fund. Gaffrée-Guinle e do Hosp. Geral da Santa Casa) — Rua Barão de Itapagipe, 117 (Rio).

Silva, Armando Domingos da (Micologista do Dep. de Saúde Pública) — Inst. de Saúde Pública — Canela (Salvador).

Silva, Cândido de Oliveira e (Assist. do Inst. de Leprol. do Serv. Nac. de Lepra, do M. S.) — Rua Engenheiro Pena Chaves, 15, ap. 202 (Rio).

Silva, Domingos Barbosa da — Rua Benjamin Constant, 767 (Belém).

Silva, Hugo Santos (Dermatologista da Santa Casa) — Av. Francisco Glicério, 654 (Santos).

Silva, Ives Palermo da — Praça D. Pedro II, 101 (Salvador).

Silva, Manoel Eugênio da (Ch. de Secção de Micologia do Inst. de Saúde Pública) — Ints. de Saúde Pública — Canela (Salvador).

Silva, Moacir dos Santos — Rua Santa Luzia, 732-9.º (Rio).

Silva, Newton Neves da — Av. Bastion, 528 (Pôrto Alegre).

Silvani Filho, Anibal Muniz (Anátomo-patol. do Hosp. Santa Isabel; Assist. de Anat. Patol. da Univ. da Bahia) — Rua Conceição Foeppel, 51 (Salvador).

Silveira, Edu Dias da (Assist. de Microbiol. da Univ. do Rio Grande do Sul) — Pano da Areia, 5926 (Pôrto Alegre).

Soares, José Augusto — Rua Castro Alves, 53 (S. Paulo).

Souza, Argemiro R. de — Rua Xavier de Toledo, 71-5.º (S. Paulo).

Souza, Cristóvão Colombo de (da Esc. Veterinária do Exército) — Rua Barata Ribeiro, 664, ap. 102 (Rio).

Souza, Paulo Alvaro de (Assist. da Univ. do Recife e méd. do Serv. de Lepra do Est.) — Av. Cruz Cabugá, 855 (Recife).

Souza-Araújo, Heráclides César de (Ch. de Lab. do Inst. Osvaldo Cruz) — Av. 13 de Maio, 37-1.º (Rio).

Souza Coelho, Roberto de — Av. Rio Branco, 251-15.º (Rio).

Spencer Ferreira, Herbert (Méd. Leprol. do Dep. Est. de Saúde) — Av. Jerônimo de Oruellas, 145 (Pôrto Alegre).

Srur, Armando Sabaa — Rua Boaventura da Silva, 274 (Belém).

Teixeira, Gilberto de Azevedo — Rua Maria Angélica, 694 (Rio).

Teixeira, Luiz Augusto Nunes (ex-interno e Assistente da Clin. Dérmato-Sifil. da Univ. do Brasil) — Av. 7 de Setembro, 338 e 334 (Campos, Est. do Rio).

Terra, Fernando (*).

Tibiriçá, Paulo de Queiroz Teles (Prof. Cat. de Anat. Patol. da Univ. do Rio Grande do Sul) — Praça Dom Feliciano, 56, ap. 121 (Pôrto Alegre).

Tôrres, Otávio (Prof. da Univ. da Bahia) — Rua Rocha Galvão, 22 — (Salvador).

Tostes de Campos, José (do Lab. Central de Saúde Pública do Est. do Rio) — Rua Tavares de Macedo, 222 (Niterói).

Tramujas, Armando (Assist. da Clin. Dérmato-Sifil. da Univ. do Paraná) — Rua do Rosário, 99 (Curitiba).

Treuherz, Valter — Rua Barão de Itapetininga, 120-7.º (S. Paulo).

Viana, João Bancroft (Assist.-cirurgião do Serv. Nac. de Câncer, do M. S.) — Av. Presidente Vargas, 529, s. 2.107 (Rio).

Vieira, Geraldo Rodrigues — Rua Curitiba, 2.105 (Belo Horizonte).

Vieira, João Paulo — Rua Libero Badaró, 488-3.º (S. Paulo).

Vieira Braga, Raul (Dermatologista do I.A.P.I.) — Rua Conde de Bonfim, 1228, ap. 403 (Rio).

Vilas Boas, Jaime (Insp.-Téc. da Fund. Gaffrée-Guinle) — Rua Barão de Itaipú, 391 (Rio).

Vilas Boas, Norberto d'Avila (do Serv. de Dermat. da Fund. Gaffrée-Guinle) — Rua Barão de Itaipú, 391 (Rio).

Villela Pedras, José Augusto — Av. Delfim Moreira, 558 (Rio).

Xavier, Alvorino Mércio — Rua Goitacaz, 223 (Pôrto Alegre).

Zeo, Arnaldo (Dir. do Hosp.-Col. de Curupaiti) — Av. Graça Aranha, 326-5.º, ap. 52-A (Rio).

Zilberberg, Benjamin — Rua Melo Alves, 550, ap. 10 (S. Paulo).

Sessão de 25 de maio de 1955

Depois de declarar aberta a sessão, o Sr. Presidente agradece a presença do Prof. Alexandre Cordero, ilustre dermatologista argentino, ao qual convida para tomar parte na mesa.

ORDEM DO DIA:

CERATODERMIA PLANTAR EM PLACAS E DISCRETA ATROFIA UNGUEAL — DRA. CECY MASCARENHAS DE MEDEIROS

E' apresentada menina de 6 anos, quarta filha de um casal, cujos três primeiros filhos são sadios e o quinto é retardado mental.

A paciente sofreu de eczema infantil, dos 2 meses aos 2 anos, e, depois, de bronquite asmática, de que ainda padece.

Veio à consulta por apresentar, nas regiões plantares, placas de ceratodermia fissurada, escuras, dolorosas e pruriginosas, isso há 18 meses, sem que nenhum tratamento desse resultado definitivo. As unhas das mãos e dos pés são escuras, irregulares, espessas.

Não há nenhuma outra lesão de pele, mucosas ou couro cabeludo.

Na família não há ocorrência de casos idênticos.

Diante de caso de ceratodermia plantar, o Prof. Rabello suspeitou do uso de arsênico e, pesquisando o passado da paciente, encontramos aos 2 anos,

(*) Antigo Prof. Cat. de dérmato-sif. da Univ. do Brasil, falecido em 1947. Seu nome será perpètuamente conservado na lista dos componentes da Sociedade, conforme deliberação tomada em sessão de maio de 1947.

para tratamento de sua bronquite, duas caixas de "Marson Infantil" (Dimetil-arsinato de sódio, 0,25).

O exame micológico (raspado de unhas e escamas da região plantar), feito pelo Dr. J. Lisboa de Miranda, foi negativo para dermatófitos. O cultivo do material, em Sabourand, apresentou crescimento de colônias de leveduras, que podem não ser responsáveis pelas lesões.

A sorologia da menina de que se trata é negativa; e, a de sua mãe, é positiva, desde a infância.

DISCUSSÃO:

Dr. L. Campos Mello — Diz que o caso apresentado sugere uma modalidade de dermatite atópica. Nesse sentido conduzem o tipo das lesões ungueais, a história de anteriores surtos de dermatite atópica flexural, o caráter pruriginoso com fases de regressão espontânea das lesões atuais e a presença de asma na criança portadora da dermatose.

LUPUS ERITEMATOSO PROFUNDO (caso contestado pelo Prof. Pautrier) — PROF. O. COSTA

CASOS PRÓ-DIAGNOSE: LUPUS ERITEMATOSO TUMIDO? INFILTRAÇAO LINFOCITARIA DA PELE (Max Jesner)? TIPO LINFOCITARIO DO LUPUS ERITEMATOSO? — PROF. O. COSTA

DISCUSSÃO:

Prof. F. E. Rabello — Salienta alguns pontos, a saber: 1.º) conexões eventuais das formas cutâneas reumáticas com alguma grande infecção crônica específica; 2.º) ocorrência, por exemplo, no caso de eritematodes, de "exantemas", que, histològicamente, são apenas eritematodes; 3.º) necessidade, no caso de eritematodes infiltrados, de cortes seriados para a descoberta de lesões de hipoderme; 4.º) a ocorrência, neste último caso, de pequenos infiltrados linfocitários.

Prof. H. Portugal — A propósito do segundo caso apresentado pelo Prof. O. Costa, diz haver examinado as lâminas a êle referentes. Sua impressão é de uma hipoderme crônica, não podendo afirmar, porém, a filiação do quadro observado ao eritematodes, em vista da ausência de lesões peculiares na epiderme, sem, entretanto, disso excluí-lo, de vez que tais lesões podem ocorrer tardiamente, ao cabo de meses.

Dr. L. Campos Mello — Congratula-se com o Prof. Costa, louvando o seu esfôrço e a sua dedicação, com o objetivo de sempre apresentar casos interessantes.

URTICARIA PROEMINENTE FIGURADA. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL COM A LEPRA TUBERCUOLIDE REACIONAL — PROF. F. E. RABELLO

Refere-se a doente internado na 18.ª enfermaria do Hospital Geral da Santa Casa e que lhe foi encaminhado pelo Prof. Costa Couto. Trata-se de paciente que apresentava, então, enormes massas de aspecto infiltrativo, edema das grandes articulações, exceção feita nos tornozelos. Como sinais estranhos que observou, menciona o autor a presença de prurido intenso e persistente e de edema limitado nos punhos. O fato essencial, entretanto, a ressaltar, é o do paciente haver retornado à enfermaria e, submetido ao cortizone (8 comprimidos), aparecer, no dia imediato, em condições de quase não ser reconhecido, pois suas lesões haviam desaparecido, estando a pele completamente limpa e sem prurido. Diz haver apresentado o caso para que se tenha sempre em mente a

possibilidade do que aconteceu com o doente em questão, face ao diagnóstico então plausivel de "lepra tuberculóide reacional".

EMPRÊGO DA 2-HYDROXYSTILBAMIDINA NA MICOSE DE LUTZ — DRS. J. LISBOA DE MIRANDA, A. MORALES e L. AYRES NETTO

Exibem paciente e fotografias dêle mostrando lesões ganglionares e cutâneas. Mencionam resultados satisfatórios com a aplicação da 2-Hydroxystilbamidina, produto que há dois anos foi experimentado *in-vitro*.

Dr. L. Campos Mello — Agradece, em nome da Sociedade, a apresentação do interessante trabalho e incentiva os autores a continuarem na pesquisa e na observação terapêutica relacionadas com o assunto.

BULOSE SIMÉTRICA DAS PERNAS (forma localizada da epidermolise bolhosa distrófica, 2.º caso) — PROF. H. PORTUGAL e DR. ROMEU V. JACINTHO

CASO DE LEISHMANIOSE TRATADO PELA AUREOMICINA — PROF. R. D. AZULAY

Seção do Rio Grande do Sul

Sessão de 20 de abril de 1955

ESCLERODERMIA EM PLACAS, EM MENINA PORTADORA DE DIABETE INSIPIDO E DE SINDROME HIPOTALAMICA
DR. ENIO C. CAMPOS

E' apresentada a menina R. M., de 14 anos, branca, colegial, residente em Pôrto Alegre. No tegumento cutâneo de suas nádegas e de suas coxa e perna esquerdas foi notado o aparecimento de manchas claras e endurecidas. Há edema elefantiásico na perna esquerda e no pé do mesmo lado. A paciente é extremamente obesa. A série de exames complementares revelou tratar-se de esclerodermia, confirmada pelo exame histológico, em uma paciente portadora de diabete insipido e síndrome hipotalâmica.

CASO PRÓ-DIAGNOSE — DRS. ENIO C. CAMPOS e HERBERT SPENCER FERREIRA

M. E. B., de 26 anos, solteiro, branco, comerciário. Sua dermatose iniciou-se há uma semana, por manchas eritêmato-escamosas nas regiões retro-auriculares, fronte e tôda a face. Há ausência de sintomatologia subjetiva. Sôro-diagnostico de lúes negativo, não tendo sido feito ainda o exame histopatológico.
Não tendo sido possivel firmar um diagnóstico, os autores apresentam o presente caso pró-diagnose, embora com a hipótese mais provável de paraqueratose.

DISCUSSÃO:

Dr. A. Niemeyer — Sugere um exame cultural, pois poderia tratar-se de uma epidermo-dermite estreptocócica acromiante. O Dr. Clovis Bopp, considerando que as lesões eritêmato-escamosas são ligeiramente salientes e o paciente apresenta, por assim dizer, um "facies" seborréico, lembraria o diagnóstico de pitiríase esteatóide, de vez que o dartro volante costuma restringir-

se à face. O Dr. Halley R. Marques concorda com a opinião do Dr. Bopp, de tratar-se de dermatite seborréica ou pitiríase esteatóide circinada, em placas. O Dr. José Gerbase, manifestando-se no mesmo sentido, atribui o aspeto atípico das lesões à completa falta de higiene por parte do paciente, com o que dificultou o diagnóstico de uma entidade que normalmente é de diagnóstico fácil.

BLASTOMICOSE, FORMA CUTANEA — Dr. Clovis Bopp

Êste caso será objeto de trabalho a ser publicado oportunamente nestes Anais.

CORTISONA NO PÊNFIGO VULGAR — Dr. Halley R. Marques

A. O. C., 46 anos, feminina, branca, casada, residente em Guaiba, RGS, admitida na 3.ª enfermaria da Santa Casa de Pôrto Alegre, em 27-10-1954. Informou que sua doença data de julho de 1953, com 15 meses de evolução, portanto. O processo se iniciou na bôca e na garganta, com bôlhas, estendendo-se posteriormente aos lábios, com dor, ardência e ligeiro sangramento. Em dezembro de 1953, isto é, 5 meses após, surgiu-lhe a primeira bôlha cutânea, que se localizou, com muito prurido, ao nível da região inguinal D, ao que se seguiram outras, disseminadas, com preferência pelo tronco, tendo mesmo tido bôlhas na planta dos pés. Tôdas estas bôlhas se rompiam, deixando superfícies erosadas sem tendência à cura. Fêz tratamentos os mais diversos, sem obter melhoras.

Ao exame dermatológico, a pele se apresenta com extensas lesões erosadas, com superfície congestionada, de aspeto quase purpúreo, lesões estas que são conseqüentes a bôlhas que coalesceram ao se romperem, deixando bordos circinados. Estão distribuídas particularmente no tronco, mas também nos membros, e apresentam-se agrupadas ou isoladas. Nota-se, ainda, a existência de algumas bôlhas flácidas, com conteúdo seropurulento, na face interna de ambos os pés. As mesmas lesões erosivas são observadas na garganta, face interna das bochechas e lábios, o que causa disfagia. As lesões ainda comprometem, em menor grau, as regiões pudendas e as pregas, exceção feita do côncavo axilar D, onde há extensa lesão. O processo comprometeu as pálpebras, porém respeitou o couro cabeludo e as regiões palmares e plantares.

Em vista do aspeto clínico e de exames complementares, chegamos ao diagnóstico de pênfigo vulgar, de prognóstico extremamente sombrio, levando em conta o estado geral péssimo da paciente, impossibilitada de alimentar-se devido às lesões existentes na bôca e na garganta. Inicialmente, administramos Acromicina — 250 mg, de 6 em 6 horas. A partir de 30-10-1954, associamos Adreson — 20 mg, de 6 em 6 horas, além de cloreto de potássio — 1,5 g, por dia, vitamina K e complexo B injetável. Contra tôdas as previsões, as lesões começaram a regredir e, em 24-11-1954, sòmente persistiam as lesões da mucosa bucal. Em 29-11-1954, após tomar uma dose total de 35 g de Acromicina, interrompeu-se êste medicamento, para continuar com os demais, reduzindo o Adreson para 3 vêzes 20 mg por dia. Com essa dose a paciente vem-se mantendo até a presente data, sem manifestações secundárias decorrentes da terapêutica. Há, esporàdicamente, discretos surtos bolhosos circunscritos, nas mãos e pés ou na mucosa bucal, que cedem ràpidamente ao aumento da dose de Adreson. O estado geral é satisfatório e ao nível da pele observam-se, atualmente, apenas manchas hipercrômicas como seqüelas das lesões bolhosas prévias. O autor apresenta êste caso para demonstrar que os antibióticos de largo espetro, por vêzes eficazes no pênfigo vulgar, provàvelmente só têm ação sobre a infecção secundária. Atribui o resultado terapêutico, no presente caso, ao Adreson, no qual a cortisona está associada ao metil-androstenediol, o que permite reduzir a dose diária de cortisona, em vista da ação sinérgica dessa associação.

Sessão de 4 de maio de 1955

A PROPÓSITO DE UM CASO DE PÊNFIGO VEGETANTE TRATADO COM ANTIBIÓTICOS DO GRUPO DAS TETRACICLINAS — Dr. Halley R. Marques

T. O. D., 54 anos, branca, viuva, operária, residente em Santa Cruz do Sul, RGS, ingressou na 3.ª enfermaria da Santa Casa de Pôrto Alegre em 28-8-1954, com dermatose que datava de 2 anos e constituida por lesões de tipo vegetante, úmidas, hipercrômicas, com bordos ativos e circinados, contornados por um halo eritematoso onde havia ligeiro prurido. Estas lesões se localizavam nas pálpebras do OD, na axila E e nas regiões pudendas. Ao nivel da bôca notavam-se lesões vegetantes idênticas, porém sem hipercromia. A mucosa bucal, particularmente a da face interna das bochechas e a da garganta, apresentavam lesões erosivas em placas com circinação, o mesmo ocorrendo na língua, que estava edemaciada, descamada e com fissuras. Quando tomamos a história da doente, notamos, ao nivel da região supramamária E, 2 lesões com as características já descritas, as quais, segundo informa a paciente, foram causadas pelo esparadrapo. O aspeto clinico da dermatose e os exames complementares, entre os quais o exame histopatológico, confirmaram o diagnóstico de pênfigo vegetante.

Embora sem tratamento adequado, a doente vinha suportando bem a moléstia, pois esta já conta com 2 anos de evolução, sem grandes prejuizos para o estado geral. Inicialmente, administramos proteinas e vitaminas. Em 24-9-1954 passamos à aureomicina, na dose de 250 mg, de 6 em 6 horas, com resultados brilhantes que se fizeram notar desde o 4.º dia de tratamento, chegando à regressão completa de tôdas as lesões após 32 dias de tratamento. No local dessas lesões observava-se, como reliquat, apenas hipercromia. Em 29-11-1954 a paciente recebia alta, a pedido, e em boas condições. Em 6-12-1954 retornou ao Hospital, com novo surto vegetante na região vulvar, na bôca e nos lábios. Esta recidiva ocorreu 21 dias após a interrupção do tratamento, que consistiu em 42 g de aureomicina. Em 9-12-1954 recomeça com aureomicina, sendo imediata a melhora (3.º dia), regredindo novamente tôdas as lesões. Desta vez não se interrompe a medicação. Até 20-2-1955, a paciente já havia tomado um total de 130 g de aureomicina, com ótima tolerância e sem recidiva das lesões vegetantes. Em 20-2-1955, por falta de aureomicina, continuou o tratamento com tetraciclina de diversas procedências (Tetracina, Acromicina, Bristaciclina) com o mesmo resultado favorável.

O motivo da apresentação dêste caso é principalmente o sucesso extraordinário obtido com êsses antibióticos do grupo das tretraciclinas, fato que conduz o autor a acreditar numa etiologia provàvelmente virósica do pênfigo vegetante. Êstes mesmos antibióticos não influenciaram favoràvelmente um caso de pênfigo vulgar e um de pênfigo foliáceo tratados pelo autor. Outro fato que o autor põe em relêvo é a tolerância da paciente à enorme dose de antibióticos que vem tomando, sem nenhuma das complicações tão comuns nêsses casos. O autor informa, ainda, que desde o início associou complexo B ao antibiótico.

SÔBRE DOIS CASOS DE PÊNFIGO VULGAR — Dr. Clovis Bopp

Em contraste com o que ocorre noutras regiões do país, é muito limitada a incidência das diversas formas clínicas do pênfigo em nosso Estado.

A existência de dois casos de pênfigo vulgar, admitidos simultâneamente na Enfermaria da Cadeira de Dermato-Sifilografia, dá ensejo a apresentá-los à Sociedade e a comentar algumas de suas peculiaridades.

A 1.ª observação é a do doente J. E. S., branco, com 23 anos, solteiro, mecânico, natural e residente em Pôrto Alegre, no Passo do Feijó, admitido a 1-4-1955, na 5.ª Enfermaria. Encontrava-se doente há já 9 meses. A afecção iniciou-se pela bôca, tendo surgido com uma erosão na lingua, a qual, a

princípio, pouco o encomodava. Aos poucos, porém, manifestaram-se outras erosões, as quais, no momento, estão disseminadas em grande número, muitas delas tendo confluído, formando extensas áreas erosadas, cobertas de uma membrana cremosa, semelhante à do "sapinho", envolvendo tôda a mucosa bucal. Há acentuada salivação e disfagia.

Há 2 meses, isto é, 7 meses após o surto das lesões bucais, apareceram bôlhas no tronco, tendo estas posteriormente se propagado para os membros superiores e inferiores e para a face.

Por ocasião da admissão, o estado geral era relativamente satisfatório, o paciente deambulando normalmente, mostrando-se até pouco propenso a internar-se e tratar-se. Notavam-se bôlhas de diversas dimensões, algumas atingindo o tamanho de uma azeitona; a maior parte delas era flácida, de conteúdo claro, a princípio, turvando-se logo após, desenvolvendo-se em pele aparentemente sã, sem halo eritematoso.

A maioria das bôlhas, porém, já estava rompida, coberta de crostas hemáticas ou purulentas ou deixando extensas áreas desnudas, principalmente nas regiões de maior atrito: cintura escapular e região lombo-sacra.

O sinal de Nikolsky era francamente positivo e a compressão, com o polegar, de qualquer bôlha, permitia que se obtivesse um extenso deslocamento da mesma, através da pele vizinha, "normal".

Poucos dias depois da internação, o estado geral agravou-se e a temperatura que, inicialmente ,era subfebril, passou a elevar-se, à tarde, a 39,5° C. A disfagia e a inapetência aumentaram, a ponto de o paciente deglutir dificilmente os líquidos. As bôlhas aumentaram em número e extensão.

Surgiu também um aspeto novo, para o lado da pele. Em ambas as axilas, assim como no sulco gênito-crural, desenvolveu-se um tecido papilomatoso, mostrando pontilhado purulento, coberto de espessas crostas melicéricas. Ao redor dessa placa, que lembrava o aspeto de condilomas acuminados e que abrangia quase tôda a axila e o fundo do sulco gênito-crural, notava-se uma orla de descolamento bolhoso, a qual circunscrevia parte dessa lesão. Devido a recusa do paciente, não foi praticada a biópsia.

De início, a medicação básica foi a aureomicina, tomando o doente 500 mg com 6 horas de intervalo. Após 12 dias dêsse tratamento, não tendo havido melhora alguma, passou-se a administrar a cortisona, a princípio 75 mg por dia, aumentando-se progressivamente a dose, até atingir 300 mg por dia. Durante o tratamento pela cortisona, que durou 18 dias, o paciente não apresentou qualquer melhoria, falecendo, por fim, com a maior parte da superfície cutânea comprometida pelo processo bolhoso e com acentuada emaciação.

A segunda observação é a do paciente A. G. S., branco, casado, com 55 anos, barbeiro, natural e residente em Pôrto Alegre, à av. Bagé, s/n.°.

Internou-se na 5.ª Enfermaria em 24-4-1955.

O início da afecção data de 2 meses, tendo a doença se caracterizado, na ocasião por bôlhas localizadas nos antebraços, tendo as mesmas posteriormente se manifestado no tronco e membros inferiores. Na ocasião do exame, o doente apresentava grande número de bôlhas, algumas flácidas, outras tensas, de dimensões variando entre as de uma ervilha às de uma azeitona, localizadas nos antebraços, no dorso das mãos, no tronco e nos membros inferiores. Muitas delas estavam rompidas, mostrando uma superfície erosada, com pouca tendência a cobrir-se de crostas. O sinal de Nikolsky era intensamente positivo. Não se observava, na bôca, a existência de qualquer lesão.

Embora não apresentasse febre nem taquicardia, o estado geral do paciente não era satisfatório. As mucosas estavam intensamente anemiadas e o paciente revelava sintomas de confusão mental.

O tratamento instituído foi a cortisona, na base de 100 mg ao dia. No momento em que relatamos esta observação, o paciente continua na 5.ª Enfermaria, tendo tomado cortisona durante 25 dias. O estado geral permanece inalterado, porém as bôlhas cessaram de aparecer. O último hemograma revelou apenas uma acentuada anemia: 1.800.000 de hemácias por mm3. No local das

antigas bôlhas nota-se uma acentuada hipocromia da pele, com certa tonalidade eritematosa.

Comentário: o que chama a atenção em nosso 1.º doente de pênfigo vulgar é o desenvolvimento de tecido proliferativo, de aspeto papilomatoso, nas áreas comumente atingidas pelo pênfigo vegetante de Neumann.

Confirmar-se-ia a suposição de muitos autores, segundo a qual o pênfigo vegetante, ao invés de constituir uma entidade clínica verdadeira, representaria sòmente uma forma clínica do pênfigo vulgar, uma forma de resistência, segundo N. Diretor.

Em nosso caso, porém, essa última hipótese falharia, porquanto a evolução para a forma vegetante processou-se na etapa final, quando a doença sofreu a última agravação. Se em um paciente a doença localizou-se inicialmente na bôca (que é um dos pontos de predileção para o início dos pênfigos), o outro paciente, durante tôda a evolução da doença, não sofreu qualquer comprometimento da mucosa bucal.

A observação dêsses dois casos, assim como de outros por nós atendidos, anteriormente, desmente em nosso meio a predileção do pênfigo vulgar pela raça judia, freqüentemente citada na literatura americana.

Com relação ao tratamento, verificamos em nosso 1.º paciente a ineficácia da aureomicina e especialmente da cortisona, cujos resultados favoráveis têm sido muitas vêzes relatados pelos autores norte-americanos e também em nosso meio.

Sessão de 1 de junho de 1955

MELANOMA MALIGNO NAO PIGMENTADO — Dr. Ênio C. Campos

C. S. Z., de 85 anos de idade, branca, feminina, viúva, residente em Pôrto Alegre. Consultou em 3-5-1955, por ser portadora de uma lesão tumoral no flanco direito. A anamnese revelou que a paciente era portadora, desde a infância, de um "sinal" pequeno, mas elevado (Naevus tuberosus mole), que nunca a havia incomodado. Nos últimos 6 meses, entretanto, o sinal começou a crescer, pouco, fato a que a paciente não ligou importância. Há 45 dias sofreu traumatismo naquela região, ao bater na extremidade de uma mesa. Dêsse dia em diante, tornou-se muito mais rápido o crescimento do "sinal", que ficou avermelhado, e surgiu sensação de ardência ou de queimadura. Interrogada, a paciente informou que o "sinal" sempre fôra claro, isto é, da côr normal da pele.

O exame objetivo revelou a presença de tumoração papilomatosa, do tamanho de uma bergamota, com discreta secreção serosa, cheiro desagradável, coloração rósea e sangrando com facilidade.

Com a suspeita da neoplasia, foi feita a biópsia, cujo exame histológico, realizado pelo Dr. Gorki M. de Lima, revelou tratar-se de um melanoma maligno não pigmentado. Imediatamente, procedeu-se à extirpação ampla da lesão, por eletrocoagulação feita pelo cirurgião.

Comenta o autor o interêsse do caso: 1.º) pela pouca freqüência dos melanomas malignos não pigmentados; 2.º) pela dificuldade de seu diagnóstico clínico; 3.º) pela inconveniência da biópsia, sempre contraindicada nesses casos, porém realizada em vista da impossibilidade do diagnóstico prévio, por tratar-se de um tumor amelanótico, clinicamente.

SARCOIDOSE DE BOECK — Dr. Ênio C. Campos

E' apresentado o paciente J. R. O., com 66 anos de idade, prêto, solteiro. Sua doença começou há 2 anos, por lesões eritematosas, elevadas por edema regular e localizadas na ponta do nariz e em ambos os pavilhões auriculares.

Durante vários meses estas regiões permaneceram bem inchadas (sic), após o que houve diminuição do edema, persistindo, desde então, lesões nodulares avermelhadas. Com 3 hipóteses diagnósticas (lúpus pernio, lepra tuberculóide e sarcoidose de Boeck), foram feitos os exames complementares, dos quais o exame histológico evidenciou a estrutura sarcoídica típica.

PÊNFIGO VEGETANTE TRATADO COM TERRAMICINA INJETAVEL — DR. ARMIN BERNHARD

O. S., 37 anos, branca, brasileira, casada, residente em Pôrto Alegre. Em junho de 1953 surgiram lesões bolhosas na raiz de suas coxas, acompanhadas de ardência e prurido. Ingressou na 3.ª Enfermaria da Santa Casa de Pôrto Alegre em 30-6-1953, com lesões bolhosas, algumas isoladas, outras agrupadas em placas, distribuidas na face, no pescoço, na metade inferior das pernas, na face antero-interna da metade superior das coxas e nos braços. Estabeleceu-se o diagnóstico clínico de dermatite de Duehring. O tratamento consistiu em sulfapiridina (3 g ao dia), anti-histamínicos, extrato hepático. A 10-7-1953, a paciente recebeu alta, melhorada, a fim de continuar em tratamento ambulatório. Como continuasse a apresentar novos surtos bolhosos, a partir de 31-8-1953 teve início a administração de diamino-difenil-sulfona, com o que diminuiu a freqüência e a intensidade dos surtos e do prurido. Interrompeu esta medicação em dezembro de 1953, por ter-se afastado da capital. E, em janeiro de 1954, começaram a surgir novas bôlhas, desta vez nas axilas, na bôca e em todo o corpo (sic). Só em março de 1954, 2 meses após, essas bôlhas começaram a regredir, dando lugar a placas vermelhas, papulosas, muito pruriginosas, as quais progrediam por bordos bolhosos e erosivos. Em maio de 1954, ao ser hospitalizada pela segunda vez, o exame objetivo revelou extensas placas epidermofitóides, vermelhas, infiltradas, com aspeto papilomatoso, em certos pontos, e, noutros, com leve descamação. Os limites das placas eram nítidos, constituídos por bordos circinados, erosivos e bolhosos, sendo que as mesmas se localizavam nos côncavos axilares, de onde se estendiam pela face interna e anterior dos braços, até as proximidades dos cotovelos, e pelas regiões adjacentes do tórax. Na face ântero-interna das coxas, placas idênticas. Também no pescoço, no tronco, nos antebraços e nas pernas se observavam lesões, porém menores. Além disso, o tronco, os membros, o rosto e o pescoço mostravam numerosas manchas hipercrômicas planas, seqüela de lesões bolhosas anteriores. No palato mole, algumas placas erosivas.

O exame histopatológico de um fragmento retirado do centro de uma placa do braço D apresentava: "Pele cujo epitélio mostra acantose e ceratose. Ha abcessos intra-epiteliais, congestão vascular, exsudação de eosinófilos e infiltração linfocitária. Diagnóstico: Pênfigo vegetante. (ass.) Dr. Raulo Krebs".

O exame histopatológico de um fragmento retirado do bordo da mesma placa do braço D apresentava: "Pele cuja epiderme está proliferada com hiperprodução córnea. Há abcessos intra-epiteliais. O cório mostra infiltração linfocitária, certo grau de congestão e presença de exsudação por eosinófilos. Diagnóstico: Pênfigo vegetante. (ass.) Dr. Raul Krebs".

Cinco meses após, foi feita nova biópsia de lesão da face anterior da coxa D, com o seguinte resultado: "Pele. Acantose não muito pronunciada. O derma com abundante infiltrado linfocitário em que há abundância de eosinófilos. Diagnóstico: Acantose. Inflamação crônica. Nota: provável lesão inicial de pênfigo vegetante. (ass.) Dr. Raul Krebs".

O autor apresenta êste caso por considerá-lo interessante sob vários aspetos. Em primeiro lugar, em relação ao diagnóstico. Inicialmente, fôra firmado o diagnóstico clínico de dermatite de Duehring, infelizmente sem confirmação histopatológica; apenas um hemograma com acidocitose acentuada (18 % — 1.332 eosinófilos para um total de 7.400 leucócitos por mm3), leve desvio para a esquerda e nítida anemia com discreta hipocromia (3.250.000 eritrócitos por mm3, hemoglobina — 68 %, índice de côr — 0,89). Posteriormente, a modificação do aspeto clínico levou ao diagnóstico provável de pên-

figo vegetante, corroborado por exames histopatológicos. A fim de excluir a possibilidade de tratar-se de uma dermatite de Duehring de forma tricofitóide, o autor pede a opinião dos presentes.

Em segundo lugar, o autor refere o aspeto terapêutico do caso. Desde maio de 1954, até janeiro de 1955, o tratamento continuou sendo a diamino-difenil-sulfona, com resultados satisfatórios: regressão das lesões, desaparecimento do prurido, porém com surtos recidivantes de lesões bolhosas, apesar da continuidade do tratamento. Em vista dos bons resultados obtidos com antibióticos do grupo das tetraciclinas em um caso de pênfigo vegetante da mesma enfermaria, o autor resolveu tentar o tratamento com terramicina injetável. Assim, a partir de 28-1-1955, a paciente iniciou tratamento com terramicina intramuscular — 100 mg. de 12 em 12 horas. Como a 14-2-1955 tôdas as lesões houvessem desaparecido, deixando apenas manchas hipercrômicas planas como reliquat, a dose diária passou a ser de 100 mg. Em 4-5-1955 interrompe-se a medicação, pois a paciente vinha sem surtos desde março de 1955. Como o início do tratamento pela terramicina coincidiu com o início de uma gestação na paciente, o autor não sabe se deve atribuir o desaparecimento de suas manifestações clínicas à ação do antibiótico ou à influência das alterações do equilíbrio hormonal decorrentes da gravidez. Só após o término desta será possível chegar a uma conclusão, com o reinício da terapêutica, no caso de haver recidiva da moléstia.

Discussão:

Em relação ao diagnóstico, os presentes opinam pela aceitação do diagnóstico histopatológico de pênfigo vegetante. Levando também em conta o aspeto clínico nas diferentes fases da moléstia, admitem a possibilidade de a dermatite de Duehring inicial ter-se transformado em pênfigo vegetante.

Com referência ao desaparecimento das lesões, os colegas concordam com o autor quando afirma não saber se deve atribuir a melhora à ação da terramicina ou às modificações induzidas pela gestação.

Sessão de 22 de julho de 1955

CISTOS EPIDÉRMICOS DO ESCROTO, SIMULANDO CISTOS SEBÁCEOS — Dr. Enio C. Campos

O autor apresenta o paciente O. G., de 21 anos, masculino, solteiro, residente em Viamão, portador de grande número de lesões císticas, de coloração amarelada e tamanhos variados, desde o de uma cabeça de alfinete ao de uma cereja, localizadas na bôlsa escrotal. As primeiras lesões surgiram 3 meses antes da apresentação, informando o paciente que algumas delas inflamaram, após o que supuraram e cicatrizaram.

Embora o aspeto dermatológico fôsse o de cisto sebáceo, foi feito o exame histológico de uma lesão biopsiada, com o que ficou revelado tratar-se de cisto epidérmico.

PÊNFIGO VULGAR — Dr. Enio C. Campos

E' apresentado o paciente J. M. B., de 27 anos, branco, casado, comerciário, residente em Pôrto Alegre. A anamnese revelou início da doença há 4 meses, por lesões bolhosas nas costas, com sensação de ardência e prurido. Poucos dias após, lesões idênticas na face anterior do tórax, nos antebraços e nas pernas. Há 1 mês, surgiram lesões maculosas no nariz, regiões malares e couro cabeludo, com a mesma sensação de ardência e prurido, porém sem o aparecimento de bôlhas. O paciente informou espontâneamente que, ao apertar as bôlhas com os dedos, estas "caminhavam", deslocando-se na direção em que era feita a pressão (sinal de Zumbusch). Conforme receita médica, já havia tomado aureomicina e sulfapiridina, sem nenhum resultado favorável. O exame histopatológico confirmou o diagnóstico de pênfigo vulgar: "A epiderme apresenta, em sua parte média, uma vesícula que encerra fina rêde fibrinosa. Contém também hemácias, alguns neutrófilos e linfócitos. As células

que revestem a bôlha apresentam-se afastadas por edema. O derma subjacente apresenta discreto edema e infiltração linfocitária".

O autor apresenta o caso mais pela resistência às diversas medicações empregadas: Adreson, Nivaquine, Terramicina e Cloranfenicol (estas últimas produziam apenas discreta melhora inicial, atribuída à sua ação sôbre possíveis germes de contaminação secundária). Ao mesmo tempo, solicita a opinião dos colegas sôbre o caso.

Sessão de 8 de setembro de 1955

Especialmente convidado, o farmacêutico Dr. Francisco Calleya proferiu interessante conferência sôbre o tema:

LOÇÕES — EM PARTICULAR, LOÇÃO DE CALAMINA — DR. FRANCISCO CALLEYA

A seguir, ainda foram apresentados os seguintes trabalhos:

O POSSÍVEL CONTRÔLE DA DERMATITE ATÓPICA PELA RESERPINA, ALCALÓIDE DA RAUWOLFIA — DR. ARMIN NIEMEYER

A POMADA DE HIDROCORTISONA EM DERMATOLOGIA — DR. ARMIN BERNHARD.

Sessão de 24 de novembro de 1955

ORDEM DO DIA:

1) Colorimetria cutânea — Dr. Armin Niemeyer.
2) Impressões sôbre o Congresso Internacional de Alergia — Drs. Clóvis Bopp e Ênio C. Campos.
3) Inauguração da Biblioteca da Seção do Rio Grande do Sul, da S. B. D. S.

Saudando o Dr. Armin Niemeyer, o Dr. Jandyr Maia Faillace põe em destaque o zêlo e o trabalho incansável daquele colega, na organização dessa biblioteca dermatológica, constituída, em sua maior parte, de livros e revistas doadas pelo seu próprio organizador, cujo entusiasmo pela dermatologia e pela nossa Sociedade o fazem credor do reconhecimento sincero de todos os consócios. Pede, finalmente, que se consigne em ata um apêlo no sentido de que nossos sucessores não esmoreçam na manutenção e ampliação dessa relevante iniciativa do Dr. Niemeyer.

O Dr. Armin Niemeyer, agradecendo as elogiosas referências feitas à sua pessoa, reitera o apêlo feito pelo Dr. Maia Faillace para que todos se esforcem em conservar e melhorar a biblioteca recém-inaugurada, e faz um pedido para que os colegas à mesma ofereçam as obras ou revistas dermatológicas que possam dispensar.

Encerrando a sessão, o Dr. Halley R. Marques, na presidência, congratula-se com os presentes pela existência dessa já valiosa biblioteca especializada, cuja organização modelar a Sociedade deve à dedicação e ao espírito empreendedor do Dr. Armin Niemeyer.

Sessão de 17 de dezembro de 1955

Depois de realizada a eleição da Diretoria da Seção para o ano de 1956, o Dr. Halley R. Marques apresenta relatório sôbre as atividades em 1955, dando, a seguir, posse à nova Diretoria, assim constituída:

Presidente: Dr. Newton Neves da Silva;
Secretário: Dr. Herbert Spencer Ferreira;
Tesoureiro: Dr. Armin Bernhard; e
Bibliotecário: Dr. Armin Niemeyer.

Bibliografia Dermatológica Brasileira

Tratamento local das queimaduras. Ari do Carmo Russo. Rev. paulista de med., 47:307(set.),1955.

Actinomicose pulmonar. Apresentação de um caso operado (Pneumonectomia). Costabile Gallucci. Rev. paulista de med., 47:370(set.),1955.

Câncer da mama inoperável. Estudo da Sobrevida em 90 casos. Alfredo Abrahão, Antônio Pedro Mirra e José Batista da Silva Neto. Rev. paulista de med., 47:417(out.),1955.

Varizes dos membros inferiores. Valdir Silvestre, Clebe Scarinci, Vinicius Faria. Bol. Centro Estudos Hosp. Serv. Est., 7:161(abr.),1955.

Tumores da lingua. An. paulistas de med. e cir., 70:259(out.),1955.

Sôbre a patogenia da gangrena gasosa. Genésio Pacheco. Mem. Inst. Osvaldo Cruz, 52:329(jun.),1954.

O problema da lepra no Brasil. H.C. de Souza Araújo. Mem. Inst. Osvaldo Cruz, 52:427(jun.),1954.

Novos estudos sôbre a lepra murina. H.C. de Souza Araújo. Mem. Inst. Osvaldo Cruz, 52:449(jun.),1954.

Eliologia das varizes na prenhez (aspetos atuais). Domingos Deláscio. Bol. Sanatório S. Lucas, 17:19(ag.),1955.

Tratamento cirúrgico das cicatrizes do pescoço. Vitor Spina. Rev. paulista de med., 47:197(ag.),1955.

Blastomicose. Ernani T. Tôrres. Bol. Centro Estudos Hosp. Serv. Est., 6:221(out.),1954.

A sífilis entre os emigrantes nacionais. José Martins de Barros. Arq. Fac. Hig. Saúde Públ. da Univ. S. Paulo, 6:261(dez),1954.

Algumas considerações sôbre varizes. Moacir Mirabeau. Arq. bras. de med. naval, 16:3 879(jul.-set.),1955.

Observações de um caso de nevoxantoendotelioma. Homero Novo Fornari e Ferdinando Costa. Bol. Sanatório S. Lucas, 17:10(jun.),1955.

Em tôrno da prova de alergia (intradermo-reação). J.M. Gomes. Arq. min. de leprol., 15:74(abr.),1955.

O contrôle da lepra nas áreas altamente endemizadas. Orestes Diniz. Arq. min. de leprol., 15:83(abr.),1955.

Influência de BCG em Mitsuda de hansenianos e em testes específicos e outras infecções. José Mariano e Hissa Abrahão Neto. Arq. min. de leprol., 15:87(abr.),1955.

Considerações sôbre a positivação da reação de Mitsuda após administração oral de BCG em coletividade sadia. Joel Teixeira Coelho. Arq. min. de leprol., 15:92(abr.),1955.

A vacinação pelo BCG na lepra. Orestes Diniz. Arq. min. de leprol., 15:9 (abr.),1955.

A mortalidade infantil no Educandário Olegário Maciel de 1948 a 1953. Messias F. Bastos. Arq. min. de leprol., 15:18(abr.),1955.

Eczema na lepra. Olinto Orsini. Arq. min. de leprol., 15:26(abr.),1955.

Considerações sôbre a incidência de distúrbios funcionais durante a administração dos mais recentes derivados sulfônicos. Joel T. Coelho. Arq. min. de leprol., 15:40(abr.),1955.

Nesta lista bibliográfica são incluidos os trabalhos sôbre dermato-sifilografia e assuntos correlatos, elaborados no país ou fora dêle, porém publicados

Análises

VARICES PUBIANAS. GERALDO BARROSO e ERNANE OSCAR DE MORAES FALLEIROS. *Arq. brasil. de med. naval*, 16:3.943(out.-dez.),1955.

Após considerações a respeito da síndrome post-flebítica, os autores apresentam um caso em que, em conseqüência de obstrução da veia ilíaca externa esquerda, tôda a circulação de retôrno do membro inferior esquerdo se fazia por inversão de fluxo na veia pudenda externa esquerda e ramos anastomóticos pré-pubianos, para a veia ilíaca direita, que se encontrava com o seu calibre aumentado. Não havia sintomas subjetivos. Os sintomas objetivos se restringiam às varices de pequeno, médio e grande calibre, localizadas na região pubiana e discreto aumento do volume do membro à menstruação.

Resumo dos autores

COMPLEXO PRIMARIO DA CONJUNTIVA. EDSON A. DE ALMEIDA. Bol. do Centro de Estudos do Hosp. dos Serv. do Estado, 7:1(jan.),1955.

O autor relata um caso de complexo primário da conjuntiva, em uma criança de 12 anos de idade. O exame histopatológico do material, retirado da lesão ulcerosa da conjuntiva, mostrou estrutura granulomatosa com áreas de necrose, não tendo sido identificados bacilos de Koch nos cortes. A inoculação em cobaio, do mesmo material, desenvolveu lesões típicas de tuberculose comprovada pelos exames bacteriológico e histopatológico. O tratamento pela estreptomicina (35 grs.) determinou a regressão completa da lesão ulcerosa da conjuntiva e da reação ganglionar submaxilar que completava o quadro clínico.

Resumo do autor.

TRATAMENTO E PROFILAXIA DO "EMBOLORAMENTO" EM MUSEU DE PEÇAS DERMATOLOGICAS. CARLOS DA SILVA LACAZ e A. ESTEVES. *Hospital*, Rio de Janeiro, 48:489 (out.),1955.

Os autores, após vários anos de observações, fazendo o "tratamento" e a profilaxia do "emboloramento" em um museu de peças dermatológicas, verificaram que a mistura, em partes iguais, de soluções alcoólicas de timol a 5 % e mertiolato a 1/10.000, foi capaz de solucionar o problema apresentado. Em 4 anos de observações, sem outros cuidados além da limpeza superficial, as manchas de bolor não são mais visíveis. O veículo alcoólico foi utilizado porque favorece a penetração dos fungicidas e com umidade menor.

Os autores, na base dos resultados obtidos, lembram o emprêgo dessa fórmula para o tratamento e profilaxia do emboloramento de livros. A aplicação dessa fórmula deve ser feita com luvas, a fim de proteger as mãos da ação do timol.

Resumo dos autores.

TRATAMENTO DO ERITEMATODES (LUPUS ERITEMATOSO BENIGNO) PELA ASSOCIAÇÃO MEDICAMENTOSA DE CLORIDRATO DE QUINACRINA, NICOTILAMIDA E VITAMINA A — OSWALDO SERRA. *Hospital*, Rio de Janeiro, 48:415(out.),1955.

O autor apresenta os resultados de 30 observações iniciais sôbre o tratamento do *eritematodes* (lúpus eritematoso discóide crônico), empregando a associação medicamentosa Quinacrina-Nicotilamida e Vitamina A. Acredita obter, com esta associação, um sinergismo medicamentoso entre a Quinacrina e a Nicotilamida (obtendo acentuada proteção a foto-sensibilidade cutânea), e, com a Vitamina A, dada em doses maciças, de 200 a 300 mil unidades diárias, via oral ou oral e parenteral combinadas, melhorar o caráter evolutivo e regressivo atrófico intersticial e cicatricial das lesões. E' de opinião que os derivados anti-málaricos *corados* (tipo Quinacrina ou Atebrina) dão melhor resultado que os *não corados*, por causa da impregnação *xantocrômica* da pele, o que lhe confere maior proteção e serve, também, de marco para a dose dada, individualmente, do medicamento-base. Pensa, também, que esta associação medicamentosa confere aos doentes maior tolerância ao tratamento. Dos 30 casos observados, teve 100 % de bons resultados com *cura clínica* (regressão total das lesões), com bons efeitos cicatriciais estéticos, muitos já com mais de um ano de observação, *sem recidivas*.

Resumo do autor.

SIGNIFICADO DE UM FENÔMENO L.E. POSITIVO (THE SIGNIFICANCE OF A POSITIVE L.E. PHENOMENON). RICHARD S. WEISS e SHELDON SWIFT. *A.M.A. Arch. Dermat.*, 72:103(ag.),1955.

Durante o ano passado, os autores examinaram uma longa série de sangues de pacientes cujas doenças revelaram testes L.E. positivos. Embora considerem a existência de células L.E. um fenômeno específico, é possível que, pelo achado dessas células em outras doenças, sejam revelados diferentes modos pelos quais o lúpus eritematoso se possa apresentar.

Utilizaram, em tôdas as séries de exames, apenas duas técnicas: a de Zimmer e Hargraves e a de Barnes-Moffatt. Apresentam os resultados obtidos na série de testes com comentários sôbre a sua significação e apontando, também, algumas armadilhas que podem conduzir a falsas interpretações.

Procederam a testes, em pacientes que lhes foram enviados com lúpus eritematoso sistêmico, somando um total de 42, com 16 resultados positivos. Séries ulteriores de 29 testes foram realizadas em pacientes nos quais o diagnóstico de doença colágena era duvidoso. Nestas séries foram encontrados sòmente dois esfregaços positivos e dois outros com "tart cells" avançados.
dores experimentados, a fim de que seja eliminada tôda a possibilidade

Acentuam os autores que êste teste deve ser realizado por trabalhadores experimentados, a fim de que seja eliminada tôda possibilidade de erros, alguns dos quais foram apontados. O diagnóstico do lúpus sistêmico é de tão grave importância para o paciente que tôdas as precauções devem ser tomadas para que o teste seja eficientemente realizado.

OPHELIA GUIMARÃES

TRATAMENTO DO HEMANGIOMA PRINCIPALMENTE POR IRRADIAÇAO (THE TREATMENT OF HEMANGIOMA CHIEFLY BY IRRADIATION). GEORGE E. PFAHLER. *A.M.A. Arch. Dermat.*, 72:425(nov.),1955.

Interessado no tratamento geral do hemangioma, desde 1913, e mais especialmente no seu tratamento pelo rádio, desde 1918, o autor discute uma série de problemas gerais referentes a sinais de nascença de côr vinhosa (Naevus Flammeus), hemangioma cavernoso, hemangioma tumoral cavernoso, hemangioma das vértebras, hemangioma das articulações, hemangioma da laringe, na criança e no adulto.

Concluindo, declara, com a sua base experimental no tratamento dos sinais de nascença, confirmada pelo estudo da literatura, estar convencido de que tôdas estas lesões devem ser tratadas tanto mais no início da vida quanto possível, preferivelmente dentro dos primeiros meses. A grande maioria dos casos é melhor tratada pela irradiação. Para a maioria das lesões, a radiação gama do rádio dá os melhores resultados cosméticos. Em alguns casos, porém, o tratamento pelo rádio deve ser suplementado pelos raios X de alta voltagem e, às vêzes, o tratamento pelos raios X de alta voltagem é preferível a qualquer outro. Casos existem em que as mesmas lesões são melhor suplementadas, seja pela electrocirurgia, seja pela cirurgia de escalpêlo. Cada caso deve ser tratado em base individual e o tratamento, ou combinação de tratamentos, deve ser adaptado às condições particulares de cada caso. E' preferível tratar as grandes lesões por irradiação antes que sejam empregados cáusticos ou que tenha ocorrido ulceração. Nestes casos pode-se, quase sempre, evitar a marca de cicatrização.

OPHELIA GUIMARÃES

PELADA — *Supervisão Psiquiátrica* (ALOPECIA AREATA — *A Psychiatric Survey*). S. I. GREENBERG, *A. M. A. Arch. Dermat.*, 72:454(nov.),1955.

Na supervisão psiquiátrica de 44 adolescentes e adultos que procuraram tratamento dermatológico para a pelada, 73 % eram psiconeuróticos e 20 % fronteiriços ou francamente psicóticos. Os pacientes não se adaptavam a qualquer tipo único de personalidade, porém muitos dêles tendiam para manifestar-se retraídos e passivos. Depressão e ansiedade eram, ambas, proeminentes. Na grande maioria dêstes pacientes, o aparecimento da pelada foi precedido de longa tensão mental e descontrôle emocional. E' difícil avaliar o papel desempenhado pela tensão emocional aguda, como fator desencadeante, na etiologia da pelada. E' sugerido que, anteriormente, se ravia dado realce indevido à perturbação aguda e não o bastante aos problemas permanentes dêstes pacientes. O autor discute as consequências dêstes achados, visando um tratamento mais adequado.

Resumo do autor

ORIGEM PSICOGÊNICA DO PSORIASE (ORIGINE PSYCHOGÈNE DU PSORIASIS). M. BOLGERT e M. SOULÉ. *Ann. dermat et syph.* 82:252 (maio-jun.),1955.

Os psoriases emotivos, conhecidos de longa data, levaram os autores a pesquisar, sistemàticamente, a freqüência de fatôres psicológicos nesta dermatose. O estudo de 200 casos de psoriase, realizado durante 4 anos, permitiu concluir que êsses fatôres se encontram em, pelo menos, 90% dos casos.

Descrição da técnica de exame utilizado: conversação, a dois, com o paciente, conduzida segundo certas regras. Estado psicastênico, do qual foram recordados os caracteres, é encontrado em 52,5% dos casos, estado ansioso em 16% e outro terreno psíquico em 1% dêstes. Foram encontradas agressões e frustações psíquicas no início do aparecimento da dermatose, de modo certo, em 48%, e, de modo provável, em 20,5% dos psoriases. Aspecto psicossomático dos psoriases infantis. Hereditariedade similar é encontrada em 29,8% dos casos; ela não representa papel algum na época da aparição do psoriase, porém favorece a sua aparição nos descendentes, seja diretamente, seja por intermédio de um terreno mental particular. Terreno, fatôres provocadores e hereditariedade podem se encontrar isoladamente ou diversamente combinados entre si. Eles faltam em, apenas, 7,5% dos casos, mas,

por motivos diversos, é possível que êstes sejam negativos sòmente em aparência.

Estas verificações são muito favoráveis a uma *teoria psicógena* do psoríase que pode, ainda, fundar-se sôbre a existência de certos sinais associados à dermatose; tais são o prurido freqüente, de característica particular, as sensações de queimadura, as alterações dos traçados encefalográficos; sôbre a interpretação da influência aparente de certos fatôres clássicos, como as estações, a gravidez; sôbre as relações estreitas entre certos aspectos clínicos e o caráter das agressões psíquicas desencadeantes. Entre os primeiros, parecem alguns possuir um valor simbólico incontestável. Enfim, a influência de certas terapêuticas, grandemente dissemelhantes, parece ser puramente sugestiva.

Para explicar êstes fatos, parece legítima a hipótese da existência de uma substância específica, de origem nervosa, determinando as lesões cutâneas. Esta substância interviria na eritrodermia e no reumatismo psoriásico e explicaria o aparecimento da dermatose nas crianças pequenas.

Parece aos autores que uma psicoterapia bem conduzida possa se demonstrar muito útil em certos casos de psoríase, afecção cuja natureza psicógena se apresenta muito verosímil.

Resumo dos autores

DERMATITE HERPETIFORME DE DUHRING SIMÉTRICA E LOCALIZADA NOS JOELHOS E NOS COTOVELOS (DERMATITE HERPETIFORME DE DUHRING SYMÉTRIQUE ET LOCALISÉE AUX GENOUX ET AUX COUDES). G. B. COTTINI. *Ann. dermat. et syph.* 82:285(maio-jun.),1955.

O autor apresenta exposição clínica de um caso de dermatite herpetiforme, de Dühring-Blocq, localizada, exclusiva e simètricamente, nos joelhos e nos cotovelos.

A afecção apresentou 9 recidivas, sempre nas mesmas regiões, e sempre igualmente simétricas, no decorrer de um período de 3 anos e meio. Tôdas as tentativas terapêuticas, locais ou gerais, não conseguiram êxito.

Resumo do autor.

A PROPÓSITO DE UM CASO DE "INCONTINENTIA PIGMENTI" DO TIPO "DERMATOSE PIGMENTAR INFANTIL ESTRIADA" (INDIVIDUALIZAÇÃO DAS "DERMATOSES ESTRIADAS" — MELHORA PELOS RAIOS ULTRAVIOLETA). (A PROPOS D'UN CAS D' "INCONTINENTIA PIGMETI" DU TYPE "DERMATOSE PIGMENTAIRE INFANTILE EN ÉCLABOUSSURES" (INDIVIDUALISATION DES "DERMATOSES EN ÉCLABOUSSURES" — AMÉLIORATION PAR LES RAYONS ULTRA-VIOLETS). A. BAZEX e A. DUPRÉ. *Ann. dermat. et syph.*, 82:361(jul.-ag.),1955.

Os autores relatam uma observação de I. P. em menina de 10 anos. O aspecto clínico da pigmentação corresponde, perfeitamente, à "Dermatose pigmentar estriada", de acôrdo com a classificação de Franceschetti e Jadassohn.

No primeiro capítulo, são postas em evidência as seguintes particularidades de observação:

A erupção "inflamatória" foi tardia, aparecendo, sòmente, no sétimo mês; foi estritamente bolhosa, monomorfa e evoluiu com um só caráter.

O intervalo livre entre a erupção bolhosa e o aparecimento da pigmentação foi muito longe, ultrapassando três meses.

A profusão e a generalização da pigmentação são notáveis; sòmente foram respeitadas a cabeça, as palmas das mãos e as plantas dos pés.

A pigmentação é foto-sensível, desaparecendo espontâneamente das partes descobertas.

Os raios ultravioletas, que tiveram ação favorável sôbre parte das manchas pigmentadas, parecem aos autores a melhor arma terapêutica atual.

No plano histológico, desperta, particularmente, a atenção:

— a importância da hiperpigmentação da basal, sinal constante de primeiro valor;

— a raridade, a ausência, por regiões, dos cromatóforso dérmicos, que sòmente se localizam em regiões bem definidas;

— a localização, simultâneamente, intra e extracelular da melania dérmica;

— a localização em "ninhos" de lesões epidérmicas disqueratósicas.

No segundo capítulo, expuseram os autores noções gerais concernentes à I. P., a saber:

A dificuldade de diagnóstico da I. P., na fase pigmentar, devido aos dois fatos seguintes:

1) certas dermatoses congênitas podem apresentar aspecto em estrias. Tais são: certos nevos verrucosos sistematizados, certos nevos pigmentares planos, zoniformes, lineares ou em "jato d'água" (Touraine), certas Acanthosis nigricans juvenis;

2) existem formas atípicas da I. P., formas unilaterais e zoniformes, formas localizadas, formas de assalto pigmentadas, formas quase que ùnicamente "inflamatórias", formas verruco-pigmentares, formas simultâneamente pigmentadas, papulosas e hiperqueratósicas.

A ausência de critérios clínicos e histológicos, cada um dos sinais podendo estar ausente.

As formas de passagem possíveis entre a I. P., de uma parte, os nevos pigmentares planos, os nevos verrucosos e a Acanthosis nigricans, de outra parte.

A necessidade que haveria, talvez, de criar um novo capítulo de dermatologia descritiva: o das "dermatoses estriadas" compreendendo um certo número de afecções bolhosas, papulosas ou pigmentadas, congênitas ou de aparecimento precoce, freqüentemente inter-relacionadas umas com as outras, tendo por ponto comum a sistematização em estrias.

Em capítulo último, são expostas as diversas teorias patogênicas, quer sejam névicas, infecciosas ou alérgicas, teorias essas que constituem apenas hipóteses.

Resumo dos autores

BLASTOMICOSES (BLASTOMYCOSES). JORGE LOBO. *Ann. dermat. et syph.*, 82:736(jul.-ag.),1955.

O autor considera como blastomicoses as doenças de Busse-Buschke, de Posadas-Rixford, de Gilchrist, de Lutz-Splendore-Almeida e de Jorge Lobo. Recorda as características clínicas, histológicas e microbiológicas de cada uma delas e insiste, mais particularmente, sôbre a blastomicose queloidiana, descoberta por êle em 1931 e conhecida sob a denominação de doença de Jorge Lobo.

Resumo do autor

ALERGIDES NODULARES DERMICAS (GOUGEROT) — ALERGIDES NODULARES DERMICAS (GOUGEROT). LUIS E. PIERINI, SAMUEL WAINFELD e JORGE ABULAFIA. *Arch. arg. de dermat.*, 1:1(mar.),1955.

A observação, que os autores publicam, corresponde a um homem de 38 anos, sem antecedentes de interêsse, que, bruscamente, sem motivo aparente, ou coincidindo com a ingestão de pescado, inicia uma erupção que corresponde clínica, histopatológica e evolutivamente, às alergides nodulares polimorfas ou poli-sintomáticas de Gougerot. Neste caso o quadro cutâneo foi bi-sintomático, isto é, caracterizado por nódulos, e, accessòriamente, por elementos de eritema polimorfo.

A erupção aparecia por brotos e se atenuava, porém sem desaparecer de todo, até os últimos tempos em que a ação de autovacinas (obtidas com material extraído de um foco dentário apical) e de cortisona, venceu a afecção de maneira, ao ,ue parece, definitiva.

No estudo clínico geral, devem anotar-se, apenas, as dores musculares e um surto de poliartrite reumática que só cedeu com o salicilato de sódio.

Destacam os autores, no estudo dêste caso, os seguintes elementos de interêsse: anemia, leucopenia, monocitose muito alta, hiperproteinemia com inversão do índice albuminoglobulínico, hipergamaglobulinemia e a reação alérgica, muito positiva, aos alergenos bacterianos.

No diagnóstico diferencial clássico dêste quadro, deve levar-se em conta, sobretudo no meio de estudo dos autores, também, a lepra tuberculóide reacional.

Este é o primeiro caso observado na Argentina.

Resumo dos autores.

XANTOMAS CUTANEOS (XANTOMAS CUTANEOS). LUIS E. PIERINI e JULIO M. BORDA. *Arch. arg. de dermat.*, 2:125(jun.),1955.

Relatam os autores que a expressão "xantoma cutâneo" importa na demonstração da existência de colesterol em células de tecido R. E. cutâneo (células espumosas). Os xantomas cutâneos têm aparência clínica muito variada.

Propõem uma classificação fundada em: 1) Aumento, ou 2) Normalidade da taxa de colesterol circulante; 3) A hiperlipemia caracterizaria outro grupo de xantomas; 4) O último estaria integrado por diversos processos dermatológicos definidos que, acidentalmente, podem xantomizar-se.

O grupo I compreenderia: *a)* Xantelasma, *b)* Xantoma plano e tuberoso, *c)* Xantoma de bainhas tendinosas, *d)* Cirrose biliar xantomatosa, *e)* Nevoxantoendotelioma, *f)* Xantoma sarcoidiforme, *g)* Colesterose extracelular (?).

O grupo II tem como expressão dermatológica o xantoma disseminado. O terceiro, o xantoma eruptivo. Finalmente, o quarto grupo compreende fibromas, epiteliomas, abcessos, lúpus eritematoso, granulomas infecciosos ou não, etc., que, eventualmente, se xantomizam e, inclusive, acusam a presença de células espumosas.

O xantoma disseminado, quer dizer, o normocolesterolêmico, era conhecido por antigas descrições, porém só recentemente foi individualizado. Costuma coexistir com diferentes manifestações orgânicas, atribuíveis a xantomas viscerais (medula óssea, pulmões, meninges, gânglios, etc.).

As manifestações cutâneas do xantoma disseminado são constituídas por saliências de côr amarelada ou castanha que, confluentes ou não, se localizam, preferentemente, nas grandes pregas cutâneas. As mucosas ficam afetadas.

Como contribuição casuística, os autores relatam um caso de xantoma disseminado, com adenopatias múltiplas, geodes de ossos de crâneo e, concomitantemente, xantoma de mucosa nasal, que obstruía as fossas nasais.

Resumo dos autores.

Notícias

III Congresso Ibero-Latino-Americano de Dermatologia

De 21 a 27 de outubro do corrente ano terá lugar, na cidade do México, êsse certame, cujo programa será brevemente divulgado.

Maiores esclarecimentos, sôbre o assunto, poderão ser obtidos do Presidente do Congresso, Prof. Fernando Latapi (Calle Dr. Garciadiego, 21 — México), 7, D.F.), ou do Vice-Presidente no Brasil, Prof. J. Ramos e Silva (Av. 13 de Maio, 37 — 3.º, Rio de Janeiro).

Primeiro Simpósio Internacional de Doenças Venéreas e Treponematoses

Será realizado no Statler Hotel, Washington, D.C., no período de 28 de maio a 1 de junho do corrente mês, o Primeiro Simpósio Internacional de Doenças Venéreas e Treponematoses, sob o patrocínio do Serviço de Saúde Pública, do Departamento de Saúde, Educação e Bem-Estar dos Estados Unidos, e da Organização Mundial de Saúde, com o seguinte temário: Contrôle, em Retrospecto e Prospecto, das Doenças Venéreas e das Treponematoses; Relatórios e Problemas Estatísticos; História Natural da Sífilis e das Treponematoses; Sífilis Experimental e Treponematoses; Serologia e Imunologia das Treponematoses; Diagnóstico, Contrôle e Prognóstico das Treponematoses e das Doenças Venéreas; Gonorréia, Doenças Venéreas Secundárias e Uretrite não Gonocócica; Técnicas de Epidemiologia e de Contrôle; Educação da Saúde e Informação Pública; O Agente Cooperação Voluntária nos Programas de Contrôle.

XI Congresso Internacional de Dermatologia

Realizar-se-á, de 31 de julho a 5 de agôsto de 1957, na Suécia, o XI Congresso Internacional de Dermatologia, tendo como Presidente Honorário o Prof. Guido Miescher, de Zurique, como Presidente o Prof. Sven Hellerström, como Secretário Geral o Dr. C. H. Flodén e como Secretários Acadêmicos os Drs. Ake Nilzén e Nild Thyresson.

A cerimônia de inauguração será realizada a 31 de julho, no "Concert Hall"; as sessões e exibições de filmes proceder-se-ão no Instituto Real de Tecnologia; e a apresentação de casos clínicos ocorrerá na Clínica Dermatológica, Karolinsk sjukhuset.

Um programa preliminar será distribuído aos dermatologistas, até o fim dêste ano.

Os idiomas oficiais do Congresso, para trabalhos e discussões, serão inglês, francês, alemão e espanhol.

As quotas de inscrição são: para membros numerários, 175 coroas suecas, e, para membros agregados, 100 coroas suecas, a serem enviadas para o Stockholms Enskilda Bank, Estocolmo.

Foi desginada Agência oficial, para viagens e alojamentos, a S. J. Travelbureau System, Vasagatan 1, Estomolmo.

Endereço do Secretariado: Hudkliniken, Karolinska sjukhuset, Estocolmo 60, Suécia.

Seção de Minas Gerais

Para o corrente ano, a Seção de Minas Gerais da S. B. D. S. (Departamento de Dermatologia da Associação Médica de Minas Gerais) elegeu a seguinte Diretoria: Presidente, Dr. Tancredo Alves Furtado; Vice-Presidente, Dr. Ulisses Castanheira de Carvalho; Secretário Geral, Dr. Francisco José Neves; 1.º Secretário, Dr. João Gontijo Assunção; 2.º Secretário, Dr. Mário Antidio de Almeida; Tesoureiro, Dr. Gustavo Ferreira de Paiva; Bibliotecário, Dr. Acúrcio Lucena Pereira; Representante junto ao Conselho Científico da A. M. M. G., Dr. Josefino Aleixo; e representante junto à Revista da A. M. M. G., Prof. Olinto Orsini de Castro.

Seção do Paraná

E' a seguinte a diretoria eleita para o corrente ano pelo Departamento de Dermatologia e Sifilografia da Associação Médica do Paraná (Seção do Paraná da Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia): Presidente, Prof. R. N. Miranda; Secretário Geral, Dr. J. Schweidson; e 2.º Secretário, Dr. J. M. Munhoz da Rocha.

Seção de São Paulo

E' a seguinte a diretoria eleita para o corrente ano pelo Departamento de Dermatologia e Sifilografia da Associação Paulista de Medicina (Seção de São Paulo, da Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia): Presidente, Dr. Norberto Bellibon; 1.º Secretário, Dr. Mário Fonzari; e 2.º Secretário, Dra. Marília Oliveira Dória.

Doenças venéreas

ATIVIDADES DO SERVIÇO DE DOENÇAS VENEREAS DA PREFEITURA DO DISTRITO FEDERAL:

NO 3.º TRIMESTRE DE 1955

DISPENSÁRIOS

	JULHO	AGÔSTO	SETEMBRO
Casos diagnosticados	649	647	618
Sífilis	149	132	114
Sífilis primária	39	31	25
Sífilis secundária	5	7	11
Outras formas	105	94	78
Gonorréia	305	295	289
Cancro venéreo	173	187	192
Linfogranuloma	21	20	22
Granuloma venéreo	—	—	1
Total de comparecimentos de doentes	2.653	2.860	3.254
Exames de 1.ª vez	2.350	2.019	1.582
Exames de laboratórios realizados nos Dispensários	363	364	379
Injeções aplicadas	2.351	2.180	2.070

HOSPITAL EDUARDO RABELO (C. T. R.)

	JULHO	AGÔSTO	SETEMBRO
Pacientes hospitalizados	24	50	34
Altas	33	43	39
Exames de laboratório realizados no Hospital	91	91	74
Injeções aplicadas	881	689	1.118

LABORATÓRIO CENTRAL DE SOROLOGIA

	JULHO	AGÔSTO	SETEMBRO
Reações sorológicas	3.626	3.620	3.628

SEÇÃO DE INVESTIGAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA

Contactos registrados	20	19	10
Visitas feitas a contactos	6	32	11
Visitas para recuperação de faltosos	6	2	10

NO 4.º TRIMESTRE DE 1955 E NOS DOZE MESES DESSE ANO

DISPENSÁRIOS

	Out.	*Nov.*	*Dez.*	*Em 1956*
Casos diagnosticados	631	517	519	8.054
Sífilis	111	107	113	1.686
Sífilis primária	29	18	41	363
Sífilis secundária	7	7	12	98
Outras formas	75	82	60	1.226
Gonorréia	315	267	250	3.750
Cancro venéreo	182	131	133	2.287
Linfogranuloma	22	10	22	323
Granuloma venéreo	1	2	1	7
Total de comparecimentos de doentes	3.370	3.231	2.112	44.388
Exames de 1.ª vez	1.598	1.398	1.128	21.977
Exames de laboratórios realizados nos Dispensários	372	298	288	4.856
Injeções aplicadas	1.837	1.942	1.748	31.296

HOSPITAL EDUARDO RABELO (C.T.R.)

Pacientes hospitalizados	32	46	45	494
Altas	39	34	48	445
Exames de laboratório realizados no Hospital	72	159	88	1.082
Injeções aplicadas	772	528	—	9.031

LABORATÓRIO CENTRAL DE SOROLOGIA

Reações sorológicas	3.141	3.519	3.588	45.398

SEÇÃO DE INVESTIGAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA

Contactos registrados	10	2	4	152
Visitas feitas a contactos	11	3	8	229
Visitas para recuperação de faltosos	5	6	1	136

Os Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia, de propriedade e órgão oficial da Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia, são editados trimestralmente, constituindo, seus quatro números anuais, um volume.

Consta da matéria de sua publicação o Boletim da Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia, contendo o resumo das reuniões realizadas no Rio de Janeiro e nas seções estaduais, da Sociedade.

Sua assinatura anual importa em Cr$ 200,00, para o Brasil, e Cr$ 240,00 para o exterior, incluindo porte. O preço do número avulso é de Cr$ 60,00, na época, e de Cr$ 70,00, quando atrasado.

Tôda a correspondência, concernente a publicações ou assinaturas, pagamentos, etc., deverá ser endereçada ao encarregado geral, Sr. Edgard Gomes, por intermédio da caixa postal 389, Rio de Janeiro (telefones: 32-1347 e 42-6540).

Os trabalhos entregues para publicação passam à propriedade única dos Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia, que se reservam o direito de julgá-los, aceitando-os ou não, e de sugerir modificações aos seus autores. Os que não forem aceitos serão devolvidos, voltando, conseqüentemente, à propriedade plena dos seus autores. Êsses trabalhos deverão ser datilografados, em espaço duplo, trazendo no fim a assinatura e o endereço dos autores. As indicações bibliográficas serão anotadas no texto com um número correspondente ao da lista bibliográfica, que virá numerada por ordem de citação e em fôlha à parte, no final do trabalho. Nas indicações bibliográficas deverão ser adotadas as normas do "Quarterly Cummulative Index Medicus", isto é: sobrenome do autor, incial do nome do autor, título do artigo, nome abreviado do periódico, volume do mesmo, página, mês (ou dia e mês, se o periódico fôr semanal) e ano. A citação de livros será feita na seguinte ordem: autor, título, edição, local da publicação, editor, ano, volume e página. Os trabalhos deverão conter, sempre, um resumo da matéria.

As ilustrações que acompanharem os artigos não acarretarão ônus para os autores quando não ultrapassarem número razoável; as excedentes, bem como as que forem coloridas, correrão por conta dos autores, que serão consultados a respeito. As ilustrações deverão ser numeradas, por ordem, e marcadas no verso com o nome dos autores e o título do trabalho.

A abreviatura bibliográfica adotada para os Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia é: *An. brasil. de dermat. e sif.*

VOL. 31 (1956) — N. 1 (Março)

TRABALHOS ORIGINAIS: